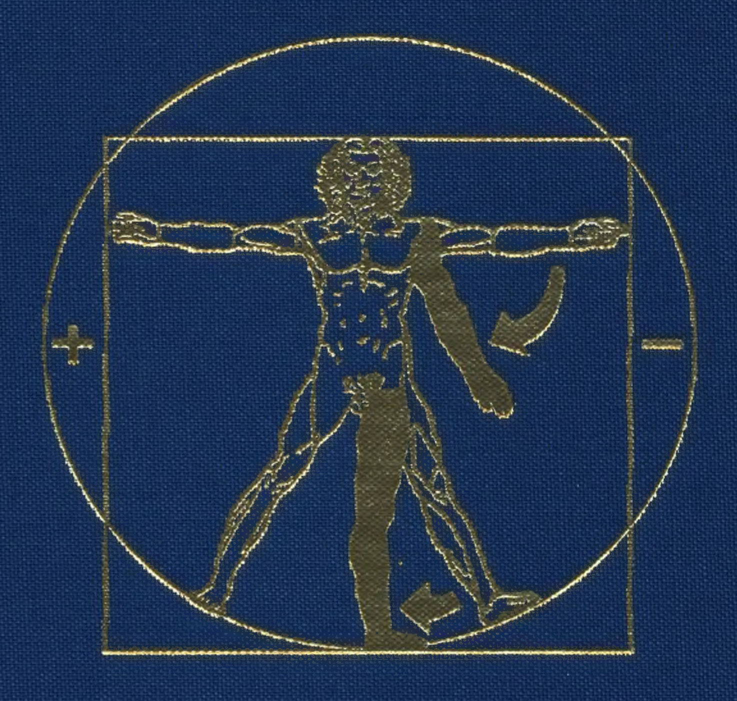


THEORIE ET PRATIQUE



LOUIS NAHMANI

MICHELE AMIEL
JEAN-PIERRE CASTEYDE
GERARD CUCCHI
JEAN-MARIE DUBOIS
FRANCIS HARTMANN
LOUIS F. JACQUELIN
DIDIER MREJEN
FRANÇOIS SERVIERE

TOME 1

EDITION COMEDENT

KINESIOLOGIE

Fonctions et dysfonctions dentaires, occlusales cranio-mandibulaires et vertébrales

Louis NAHMANI

avec la collaboration de

Michèle AMIEL
Jean-Pierre CASTEYDE
Gérard CUCCHI
Jean-Marie DUBOIS
Francis HARTMANN
Louis F. JACQUELIN
Didier MREJEN
François SERVIERE

Préface
Jean DELAIRE

TOME 1

THEORIE ET PRATIQUE

Edition COMEDENT

C.D.P. **Diffusion** **S.F.O.**

PREFACE

La publication du livre du Professeur Louis NAHMANI et ses collaborateurs sur la "KINESIOLOGIE" - fonctions et dysfonctions dentaires, cranio-mandibulaires et vertébrales - est un évènement.

D'abord parce qu'il fait connaître à la communauté odonto-stomatologique et médicale les bases scientifiques et les aspects techniques de cette nouvelle discipline. Ensuite parce qu'il va permettre aux praticiens qui pourront suivre cet enseignement, de connaître les nouvelles voies diagnostiques et thérapeutiques ainsi ouvertes.

L'enseignant en fin de carrière que je suis y a trouvé beaucoup de raisons d'espérer en l'avenir de l'odontologie toute entière. La richesse des chapitres consacrés à l'anatomie et à la neuro-physiologie prouve, en effet, que les plus grands progrès sont faits en dépassant le cadre logo-régional pour l'étendre à l'homme total. Puisse cette démonstration favoriser l'ouverture des études dentaires vers celle des grands systèmes médicaux.

C'est mon maître Lucien LEBOURG, qui le premier - en 1931 -, a démontré l'importance physiologique des sutures membraneuses de la face et leur rôle dans l'étiopathogénie des dysmorphoses faciales. Depuis qu'il m'a montré en 1952 la réalité de la mobilité des os faciaux, entre eux et par rapport au crâne, j'ai moi-même contribué à prouver l'importance du déplacement de toutes les pièces du squelette céphalique en phylogénèse, ontogénèse, et pathologie.

Les travaux du Professeur Louis NAHMANI et de son équipe élargissent ce concept et montrent que celui-ci s'applique également aux troubles occlusaux, aux dysfonctions des articulations temporo-mandibulaires et dysmorphoses dento-faciales.

Dans ma pratique, j'ai déjà apprécié les résultats obtenus par leurs méthodes et je suis convaincu que leurs techniques et orientations de traitement feront prochainement partie du bilan systématique de ces affections et de leur thérapeutique usuelle.

J'engage donc mes collaborateurs et mes amis à les apprendre, à les utiliser, et à contibuer ainsi par leurs propres travaux et observations, à la promotion de cette discipline.

Une nouvelle fois, je complimente les auteurs de cet ouvrage pour la qualité de leurs travaux.

Professeur Agrégé Jean DELAIRE
Nantes, janvier 1990

INTRODUCTION

Depuis plusieurs années, nous avons dirigé notre enseignement et notre exercice clinique vers l'étude des dysfonctions des articulations temporo-mandibulaires en rapport avec les troubles cranio-mandibulaires et vertébraux.

Cette attitude découlait de la nécessité de comprendre certaines constatations cliniques qui ne trouvaient pas d'explication dans le cadre des connaissances classiques.

De plus, les traitements habituellement proposés en Occlusodontie pour résoudre les dysfonctions temporo-mandibulaires, même avec l'apport de l'Orthodontie ou de la Prothèse, ne conduisaient pas toujours aux résultats espérés.

Par ailleurs, la plupart des praticiens qui traitent les douleurs crâniennes ou vertébrales avaient fait de leur côté le même constat en Médecine.

Ainsi est née de part et d'autre la nécessité de faire converger des connaissances et de coordonner des modes de traitement apparemment éloignés en vue d'une meilleure harmonisation entre différentes spécialités.

Partant de cette constatation, nous avons procédé à des échanges d'informations au plus haut niveau, avec des groupes de recherche en neurologie, en rhumatologie et en médecine manipulative, ostéopathique ou chiropractique.

Après leur avoir communiqué nos cours, nous avons suivi leur formation pour comprendre leur mode de pensée et tenter d'intégrer l'étude des Articulations Temporo-Mandibulaires aux connaissances de myologie et d'arthrologie générale, sans a-priori entre l'enseignement médical classique ou paramédical.

Encore fallait-il trouver un langage commun entre différentes terminologies et une compréhension commune des observations cliniques.

Dans ce cadre, il nous a fallu dix années de travail passionnant pour rapprocher différentes spécialités, puis introduire en Odontologie le "langage du corps" qu'est la Kinésiologie et en trouver les explications neurologiques dans les travaux les plus récents de recherche fondamentale.

Ainsi, la convergence entre les connaissances en posturologie, en kinésiologie, en ostéopathie et en d'autres disciplines traitant de la douleur a modifié totalement notre mode de réflexion.

Par son apport, le test kinésiologique nous a permis d'établir des relations jusque-là insoupçonnées entre les fonctions de mastication, de déglutition, de phonation, spécifiques aux A.T.M., avec des fonctions apparemment éloignées comme la respiration, la locomotion et surtout les postures.

Cependant, comme aucune explication scientifique n'est donnée aux tests kinésiologiques ou ostéopathiques dans les cercles américains ou européens qui les enseignent, nous nous sommes tout particulièrement attachés à en donner une interprétation appuyée sur les découvertes les plus récentes qui concernent la neuro-transmission de la douleur et ses effets neuro-musculaires. Ces informations existaient parmi les travaux scientifiques : il fallait les rechercher, les regrouper en une synthèse originale, en espérant que cette interprétation neurologique moderne basée sur la biochimie des neuro-médiateurs puisse permettre un consensus parmi les différents spécialistes de la douleur.

Au terme de cette période de réflexion, d'analyse et de synthèse, nous proposons cette série de deux ouvrages consacrés à la **Kinésiologie des dysfonctions et douleurs cranio-mandibulaires et vertébrales d'origine dentaire**.

Ces ouvrages sont sous-titrés successivement : *Théorie et pratique, Diagnostic et traitements pluri-disciplinaires* .

Dans ce premier tome de *bases kinésiologiques* (ce terme étant utilisé dans le sens d'étude du mouvement), nous avons situé le rôle des A.T.M. et de l'occlusion dentaire à la place qui leur convient à présent le mieux, à notre sens, dans l'équilibre du mouvement corporel, en relation avec l'homéostasie générale.

Ce tome est composé de douze chapitres regroupés en trois parties :

La première partie, composée de deux chapitres, est dévolue à l'anatomie fonctionnelle de la tête et du cou, puis à l'intégration de ces données à un ensemble corporel plus vaste, que nous avons désigné sous le terme original de "complexe mandibulo-cranio-sacré".

La deuxième partie, tenant compte de l'émergence de ce nouveau concept corporel, analyse en cinq chapitres les fonctions qui s'y rattachent : la mastication, la déglutition, la phonation, la respiration, la locomotion. C'est un rappel des connaissances neurophysiologiques classiques, augmenté de connaissances introduites par l'analyse posturale, kinésiologique, ostéopathique ou acupuncturale.

La troisième partie, composée de trois chapitres, rappelle les conceptions de "la kinésiologie appliquée" et établit une relation neurologique entre les fonctions précitées et la posture. Cette analyse est ensuite fondue dans les connaissances fondamentales concernant la contraction puis la contracture musculaire, et leurs rapports avec la nociception de la peau. Pour conclure, les données scientifiques actuelles concernant la neuro-transmission de la douleur coiffent l'ensemble de cet ouvrage pour tenter d'expliquer, pour la première fois en termes scientifiques, l'intérêt du test kinésiologique.

Comment cet ouvrage sera-t-il accueilli ? Le retentissement de nos cours universitaires à travers l'Europe nous a démontré qu'après l'incrédulité, les sourires et les doutes, s'installaient l'intérêt, puis l'engouement et la passion de la découverte d'un champ d'activité pratique considérable, à présent ouvert aux odontologistes, en relation avec les spécialistes de la douleur.

Mais que ceux qui doutent toujours, malgré les évidences, se rassurent. Einstein ne disait-il pas souvent à leur propos qu'il est "plus facile de désintégrer un atome qu'un préjugé" ?

En ce qui nous concerne, nous choisissons le progrès clinique lié à l'effort de connaissance scientifique permanent.

Puisse cet ouvrage destiné aux chirurgiens-dentistes et aux médecins, aux praticiens para-médicaux et aux étudiants soucieux de progrès constants, leur apporter matière à réflexion, à analyse critique et à synthèse constructive, pour le bien-être de leurs patients.

Professeur Louis NAHMANI
Paris, 1990.

REMERCIEMENTS

Cet ouvrage a été réalisé tout d'abord à partir de l'enseignement fondamental et clinique de S. Ramfjord, notre maître à penser en Occlusodontologie.

Puis, en suivant la recherche clinique de G. Goodheart, l'initiateur de la "Kinésiologie Appliquée", de D. Walther, de D. Leaf et de leurs élèves européens, en particulier D. Nicolle et M. Barras, nous avons évolué vers d'autres directions. Parmi celles-ci, la rencontre avec notre ami H. Gelb, odontologiste et kinésiologiste de la première heure, nous a incité à rechercher les preuves scientifiques indispensables à tout exercice kinésiologique.

En même temps, nous avons suivi les travaux en Médecine Ostéopathique de V. Fryman, de D. Feltesse et A. Ratio qui nous ont fait découvrir l'importance des mouvements crâniens.

Puissent-ils trouver ici le témoignage de notre reconnaissance vis à vis des précurseurs de l'analyse fonctionnelle moderne : leur enseignement nous a permis d'envisager dorénavant sous un angle différent l'analyse de l'appareil manducateur.

Nos lectures se sont aussi enrichies à partir des ouvrages de J. Borsarello et D. Mrejen pour la partie acupuncturale, des articles de J.M. Besson, F. Le Bars, F. Cesselin, S. Poenaru, P. Boulu et D. Mrejen pour la partie concernant la neuro-transmission de la douleur, des publications de M. Baron pour la posturologie, et de M. Gaspard et J. Woda pour la partie concernant la neuro-physiologie de la manducation.

Notre reconnaissance va naturellement à nos co-auteurs M. Amiel, J.M. Dubois, L.F. Jacquelin, F. Hartmann, G. Cucchi, D. Mrejen, F. Servière et à J.P. Casteyde, qui a relu et coordonné constamment avec nous les épreuves d'écriture des auteurs de ce premier tome.

Nos sentiments les plus chaleureux vont surtout aux moniteurs de la Société Française d'Occlusodontie que nous avons souvent engagés sur des chemins difficiles et qui nous ont toujours suivis avec confiance : I. Abergel, J.M. Courdacy, P.M. Defard, J.M. Dubois, A. Dutilleul, F. et M.H. Laborie, C. Lumbroso, L. Mouton, E. Salmi, et d'autres, plus jeunes dans notre équipe, comme E. Attias, M. Baylé, P. Chatelet, J.P. Hardouin, E. Malka, E. Médina, M. Nahmias, M.S. Pultière-Senac ou M. Taïeb.

Notre gratitude va enfin à ceux qui ont constamment œuvré pour que cet ouvrage puisse être le plus proche possible de notre exigence de qualité, notre secrétaire M. Tison, nos co-dessinateurs J.P. Bunel et T. Candas, et notre éditeur.

Puissent-ils trouver, dans cette tentative de synthèse des connaissances actuelles, la récompense de notre travail d'équipe, qui vise à présenter l'Occlusodontologie sous un jour toujours nouveau aux étudiants, aux enseignants et aux praticiens de nos cours universitaires et post-universitaires.

Louis NAHMANI
Président de la Société Française d'Occlusodontie

AUTEURS

Introduction	:	***L. Nahmani***
Chapitre 1	:	Eléments d'anatomie fonctionnelle cranio-mandibulaire ***F. Servière, L. Nahmani***
Chapitre 2	:	Complexe mandibulo-cranio-sacré et appareil locomoteur ***L. Nahmani, J.P. Casteyde***
Chapitre 3	:	Mastication ***F. Hartmann, G. Cucchi***
Chapitre 4	:	Déglutition ***F. Hartmann, G. Cucchi***
Chapitre 5	:	Phonation ***L. Nahmani, M. Amiel, J.P. Casteyde***
Chapitre 6	:	Respiration ***L. Nahmani, J.M. Dubois***
Chapitre 7	:	Posture orthostatique et locomotion ***L. Nahmani, J.P. Casteyde***
Chapitre 8	:	Kinésiologie appliquée au complexe mandibulo-cranio-sacré Approche historique et clinique ***L. Nahmani, J.P. Casteyde***
Chapitre 9	:	Neuro-physiologie et biochimie de la contraction musculaire ***L.F. Jacquelin, L. Nahmani, J.P. Casteyde***
Chapitre 10	:	Emergence cutanée des dysfonctions et douleurs musculaires référées ***L. Nahmani, D. Mrejen, L.F. Jacquelin***
Chapitre 11	:	Neuro-transmission de la douleur et test kinésiologique ***L. Nahmani***
Chapitre 12	:	Potentiel de membrane et kinésiologie ***L. Nahmani***
Déductions et perspectives	:	***L. Nahmani***

SOMMAIRE

CHAPITRE I

ÉLÉMENTS D'ANATOMIE FONCTIONNELLE CRANIO-MANDIBULAIRE

F. Servière - L. Nahmani

I. Les os du crâne

A. Le temporal :
- Rapports osseux
- Haubans externes
- Membranes de tensions réciproques

B. Le complexe sphéno-occipital :
- Le sphénoïde
- L'occipital

C. Le pariétal

D. Le frontal

II. Les os de la face

A. Le maxillaire

B. Le palatin

C. L'ethmoïde

D. Le vomer

E. Le malaire

III. Le système appendiculaire

A. La mandibule :
- Branche horizontale
- Branches montantes

B. L'articulation temporo-mandibulaire

C. La langue et le complexe hyoïdien :
- Langue
- Muscles sus-hyoïdiens
- Os hyoïde
- Muscles sous-hyoïdiens

Classiquement, l'habitude a été prise d'étudier distinctement en anatomie cranio-faciale les structures osseuses, puis les tissus les recouvrant directement et les mobilisant, à savoir les muscles, afin de faire comprendre l'action des uns sur les autres à partir d'un point fixe, l'origine du muscle, et d'un point mobile, l'insertion de ce muscle.

Mais ce schéma didactique s'avère aujourd'hui discutable à la suite des travaux de Sutherland dont la médecine fonctionnelle et l'occlusodontologie commencent à mesurer l'importance : il apparaît en effet que l'origine du muscle, prétendument fixe, peut se mobiliser en cas de contraction forte ou de spasme de celui-ci.

Dans son ouvrage intitulé "The Cranial Bowl", Sutherland [13] exprime les conclusions de ses expérimentations : le crâne humain n'est pas un édifice rigide, constitué d'os soudés les uns aux autres. Les os du crâne sont articulés entre eux et ainsi peuvent effectuer de petits mouvements. Ces conclusions, évaluées expérimentalement chez l'homme par Fryman [4], puis chez le singe par Retzlaff et coll. [11], seront discutées plus loin dans cet ouvrage.

Dès lors, il est possible d'envisager qu'il existe entre les os du crâne des rapports différentiels, des contraintes et des malpositions dysfonctionnelles.

Le mécanisme cranio-mandibulaire ne peut se comprendre à présent que d'une façon dynamique, en tenant compte, non seulement de l'anatomie des pièces osseuses qui le composent, mais aussi des micro-déplacements que les os effectuent entre eux [4,10,11,14,15].

Ainsi, une dysfonction musculaire peut entraîner des tractions sur les pièces osseuses, de même que des malpositions osseuses peuvent perturber la musculature en raison des moyens d'union qui les relient : articulations, "sutures", ligaments et muscles.

Nous décrirons donc, les os du mécanisme cranio-facial et les mouvements qu'ils peuvent effectuer, en rapport avec les muscles qui les mobilisent et les membranes de tension réciproque qui s'y insèrent.

I - LES OS DU CRANE :

A. Le temporal : *(fig. 1-1)*

Os pair, symétrique, c'est un élément essentiel pour la compréhension de la physiologie et de la pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire.

Il est classiquement composé de trois éléments : l'écaille, la pyramide pétreuse ou rocher, et le tympanal.

. *L'écaille* est une lame osseuse, verticale, hémi-circulaire, séparée en deux surfaces par l'apophyse zygomatique : d'une part, l'aire temporale qui reçoit l'insertion du muscle temporal, et d'autre part, l'aire basilaire, horizontale, constituée du condyle temporal et de la cavité glénoïde.

. *Le rocher* ou pyramide pétreuse, à grand axe antéro-interne, dont la base constitue, avec un segment de l'écaille, l'apophyse mastoïde ; il donne naissance à sa face inférieure à l'apophyse styloïde.

. *Le tympanal*, demi-cornet appliqué en dessous de l'écaille, recouvre les cavités de l'oreille interne et moyenne, et délimite également la portion antéro-interne du conduit auditif externe.

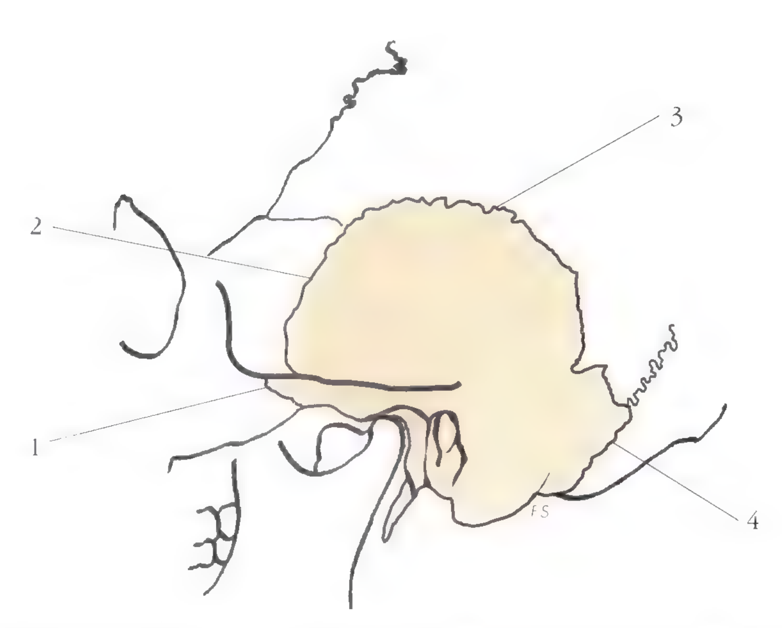


Figure 1-1 : Rapports du temporal. 1, Suture temporo-zygomatique. 2, Suture temporo-sphénoïdale. 3, Suture temporo-pariétale. 4, Suture temporo-occipitale.

- Rapports osseux :

L'os temporal s'unit :

. en avant, au malaire par la suture temporo-zygomatique, et au sphénoïde par la suture temporo-sphénoïdale,

. en haut, au pariétal par la suture temporo-pariétale,

. en arrière, à l'occipital par la suture occipito-mastoïdienne,

L'os temporal s'articule :

. en bas, avec la mandibule par sa cavité glénoïde.

L'os temporal supporte sur sa face externe des insertions musculaires et sur sa face interne des insertions dure-mériennes. Sur sa face externe, exocrânienne, s'insèrent *(fig. 1-2 et 1-3) :*

. au niveau de l'écaille, le muscle temporal qui couvre entièrement l'aire temporale,

. au niveau de l'apophyse zygomatique, le muscle masséter,

. au niveau de la mastoïde, les muscles sterno-cléïdo-occipito-mastoïdien, digastrique, petit complexus et splénius de la tête,

. au niveau de l'apophyse styloïde, les éléments du bouquet de Riolan : muscles stylo-hyoïdien, stylo-pharyngien, stylo-glosse, ligament stylo-maxillaire, stylo-hyoïdien,

. au niveau inféro-interne de la pyramide pétreuse, le muscle péristaphylin interne.

- Haubans externes :

Le muscle temporal : en forme d'éventail, il trouve son origine au niveau du frontal et du pariétal, sur la ligne courbe temporale inférieure, mais également sur toute la surface de l'écaille temporale, située au-dessus de l'apophyse zygomatique.

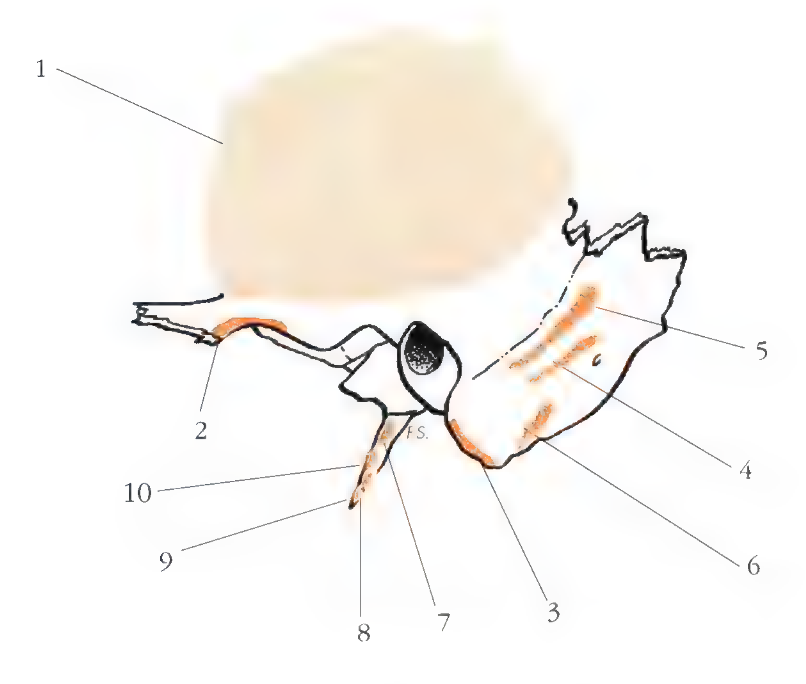


Figure 1-2 : Temporal. 1, Muscle temporal. 2, Muscle masséter. 3, Muscle sterno-cleïdo-occipito-mastoïdien. 4, Muscle petit complexus. 5, Muscle splénius de la tête. 6, Muscle digastrique. 7, Muscle stylo-pharyngien. 8, Ligament stylo-pharyngien. 9, Ligament stylo-maxillaire. 10, Muscle stylo-glosse (d'après Hovelacque [5]).

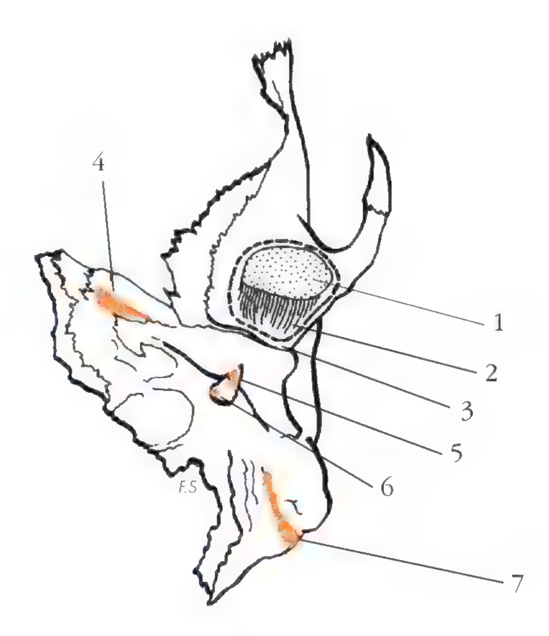


Figure 1-3 : Temporal : vue inférieure. 1, Condyle temporal. 2, Cavité glénoïde. 3, Capsule articulaire. 4, Muscle pérystaphilin interne. 5, Ligament stylo-hyoïdien. 6, Muscle stylo-hyoïdien. 7, Muscle digastrique (d'après Hovelacque [5]).

Ses fibres convergentes s'orientent classiquement selon trois groupes et l'on distingue :

. *Le temporal antérieur :* ses fibres, légèrement obliques en bas et en arrière, proviennent du frontal, du malaire et du sphénoïde ; il participe aux mouvements de propulsion mandibulaire par contractions symétriques et aux mouvements de diduction par contractions asymétriques.

. *Le temporal moyen :* ses fibres, obliques en bas et en avant, assurent l'élévation pure de la mandibule.

. *Le temporal postérieur :* émane des extrémités postérieures de la crête temporale et de l'écaille puis vient, après un parcours fortement oblique en bas et en avant, s'introduire dans la fosse temporale en glissant le long de la gouttière de l'arcade zygomatique. Il assure la rétraction mandibulaire et avec les fibres déjà décrites, participe à l'élévation mandibulaire lors de l'occlusion.

Le muscle temporal s'insère par un fort tendon sur l'apophyse coronoïde de la mandibule, tant sur la face externe que sur la face interne, du milieu de l'échancrure coronoïde au bord antérieur de la branche montante.

Son innervation est assurée par les branches antérieures et postérieures du nerf temporal profond.

Le muscle masséter : naît de l'arcade zygomatique du temporal et de l'apophyse zygomatique du malaire.

De l'arcade zygomatique émanent les fibres postérieures du masséter superficiel, ainsi que celles du faisceau profond de Winslow. Elles s'orientent verticalement pour le faisceau profond, obliquement vers l'arrière pour le faisceau superficiel et s'insèrent sur les crêtes de l'angle mandibulaire.

Le muscle masséter est principalement un *élévateur* puissant de la mandibule, mais il participe aussi aux mouvements de latéralité. Au cours de la mastication, il joue un rôle de premier plan dans la trituration des aliments en agissant par contraction isotonique, puis isométrique. Il est innervé par le nerf masséterin.

Le muscle sterno-cléïdo-occipito-mastoïdien (S.C.O.M.) : présente une double origine, au niveau du manubrium sternal et de la portion interne de la clavicule. Ses fibres s'orientent ensuite obliquement vers le haut et l'arrière pour s'insérer sur la face externe de l'apophyse mastoïde du temporal, ainsi que sur la ligne courbe supérieure de l'os occipital.

La contraction du S.C.O.M. assure la *flexion antérieure* de la tête ainsi que sa *rotation* contro-latérale.

Le S.C.O.M. et le trapèze présentent la particularité remarquable de posséder une innervation commune par le XI (spinal-accessoire). De plus, des branches venant de C1, C2, du plexus cervical, innervent le S.C.O.M. tandis que des branches provenant de C2, C4 innervent le trapèze.

Le muscle digastrique : s'insère sur le segment inférieur de la face interne de la mastoïde par l'extrémité de son ventre postérieur. L'extrémité antérieure du ventre

antérieur naît de la fossette digastrique de la mandibule. Les deux chefs, unis par un tendon, traversent le muscle stylo-hyoïdien et font relais à travers un anneau fibreux adhérent à l'os hyoïde. Le muscle digastrique participe à *l'abaissement* (faisceau antérieur) et à la *rétraction* de la mandibule (faisceau postérieur).

Au niveau de la mastoïde s'insèrent également :

Le muscle splénius de la tête : naissant au niveau des apophyses épineuses des quatre vertèbres cervicales inférieures et des trois premières vertèbres dorsales, il est innervé par des branches postérieures des nerfs rachidiens (C1-C8).

Le muscle petit complexus : naissant des apophyses transverses des troisième, quatrième, et cinquième vertèbres dorsales et des cinquième, sixième et septième cervicales, il est innervé par les racines des nerfs cervicaux moyen et inférieur.

Ces deux muscles assurent la *flexion* postérieure de la tête et sa *rotation* ipsilatérale.

L'apophyse styloïde du temporal donne insertion à trois muscles et deux ligaments que l'on regroupe classiquement en "bouquet de Riolan" qui sera décrit ultérieurement.

Le muscle péristaphylin interne : a pour origine le bord inféro-interne de la pyramide pétreuse. Il s'insère sur toute la surface supérieure du voile du palais, jusqu'à la ligne médiane. Il élève le palais mou vers le mur pharyngien postérieur et dilate l'orifice de la trompe d'Eustache.

- Membranes de tensions réciproques :

En antagonisme aux tractions externes qu'exercent sur l'écaille et sur le rocher les muscles précédemment décrits, la dure-mère, qui tapisse la face endocrânienne du temporal, est étirée : selon Sutherland, le temporal, uni et non soudé aux os de la voûte et de la base du crâne, effectue comme tous les os du crâne un mouvement de faible amplitude en fonction de l'impulsion rythmique crânienne [13], des mouvements mandibulaires et de la respiration pulmonaire (voir chapitre 6).

Ce mouvement comprend deux phases : une phase dite de flexion et une phase dite d'extension [14,15].

. Lors de la *phase de flexion*, en vue latérale externe *(fig. 1-4)*, l'os temporal effectue une rotation antérieure autour d'un axe passant par le conduit auditif externe : l'écaille réalise une rotation vers l'avant, la mastoïde se déplace vers le haut et vers l'arrière, l'apophyse zygomatique vers le bas. Vu du dessus, le temporal effectue sa rotation antérieure autour du grand axe du rocher, axe oblique en dedans et en avant. Au cours de cette rotation, l'écaille s'éverse transversalement.

Par contre, les apophyses zygomatiques ont tendance à se rapprocher de l'axe médian du crâne *(fig. 1-5)*.

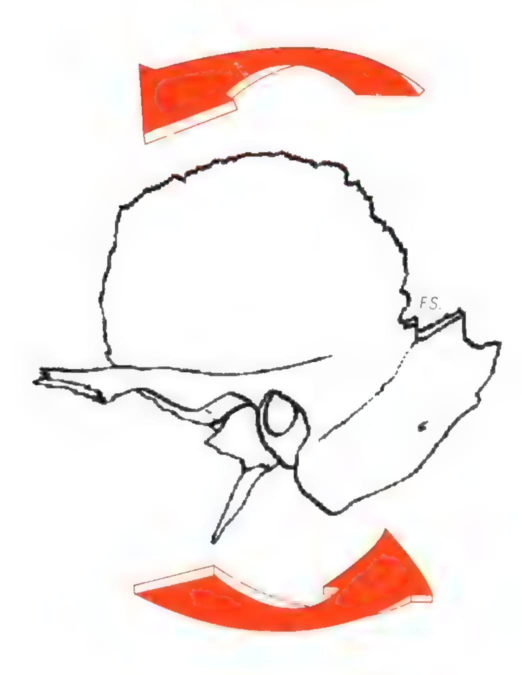


Figure 1-4 : Rotation du temporal en flexion, vue latérale externe. (d'après Walther [15])



Figure 1-5 : Rotation du temporal en flexion, vue supérieure. (d'après Upledger [14])

. Lors de la *phase d'extension,* l'os temporal effectue le mouvement contraire.

Note 1 :

Le mouvement spontané du temporal peut être empêché ou réduit par contrainte ou dysfonction. En effet, un traumatisme peut provoquer un déplacement de l'os, ou une dysfonction musculaire entraîner une perturbation de cette mobilité physiologique. On parlera ainsi de dysfonction du temporal due à un spasme de l'un ou l'autre des puissants muscles qui s'y insèrent.

Note 2 :

Le temporal est en rapport avec l'artère méningée moyenne (impliquée dans la pathologie migraineuse) et avec les nerfs crâniens suivants : moteur oculaire commun (III), pathétique (IV), trijumeau (V), moteur oculaire externe (VI), facial (VII), auditif (VIII), glosso-pharyngien (IX), pneumo-gastrique (X), spinal accessoire (XI), ce qui laisse envisager l'importance des perturbations neurologiques qui peuvent naître de ses dysfonctions.

Note 3 :

L'os temporal s'articule avec le pariétal selon deux plans biseautés. Le muscle temporal s'insérant en deçà et au-delà de ceux-ci, une dysfonction spastique de ce muscle aura pour effet de rapprocher les deux os, provoquant un cisaillement au niveau de leur union. La pathologie qui découle de cette contrainte sera décrite ultérieurement.

B. Le complexe sphéno-occipital :

L'os sphénoïde et l'os occipital constituent un ensemble fonctionnel important dans le mouvement des os du crâne.

Pour Sutherland [13] et d'autres auteurs [4,10,11,14,15] ils sont reliés l'un à l'autre au niveau de la suture sphéno-basilaire par une synchondrose, moyen d'union caractérisé par la présence d'une bande de cartilage hyalin entre les berges osseuses *(fig. 1-6).*

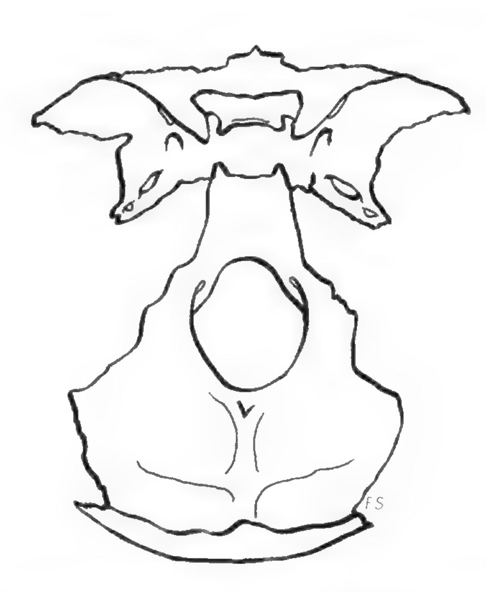


Figure 1-6 : Rapport occipito-sphénoïdal : synchondrose sphéno-occipitale, ou sphéno-basilaire.



Figure 1-7 : Flexion (d'après Walther [15]).

Figure 1-8 : Extension (d'après Walther [15]).

Le sphénoïde et l'occipital présenteraient donc une mobilité relative, répondant aux deux phases de *flexion* et *d'extension* de l'impulsion rythmique crânienne et de la respiration thoracique volontaire *(fig. 1-7 et 1-8).*

Au cours de la flexion, la synchondrose sphéno-basilaire s'élève. Au cours de l'extension, elle s'abaisse : ces mouvements seront discutés au chapitre 2.

- Le sphénoïde :

Os impair et médian, il constitue avec le temporal la fosse cérébrale moyenne. Il comprend :

. un corps,
. deux petites ailes,
. deux grandes ailes,
. deux apophyses ptérygoïdes.

Le corps médian, cubique, présente sur sa face supérieure la selle turcique, limitée en avant par le tubercule de la selle et par sa gouttière optique, limitée en arrière par la lame quadrilatère. Sa face antérieure, creusée par l'orifice du sinus sphénoïdal, fait suite à l'ethmoïde et constitue la voûte des fosses nasales. Sa face postérieure répond à l'os occipital.

Des bords antéro-latéraux du corps se détachent les petites ailes, tandis que les grandes ailes émanent des bords inférieurs du corps. Elles constituent par leur face antérieure, avec les petites ailes, la paroi supérieure et externe des orbites, délimitant entre elles la fente sphénoïdale. Par leurs faces exocrâniennes, les grandes ailes participent à la formation des fosses temporales.

L'union des grandes ailes et de la base du corps donne naissance aux apophyses ptérygoïdes, constituées de deux lames verticales implantées en V ouvert vers l'arrière.

A l'exception des os lacrymaux, des os propres du nez et des maxillaires, le sphénoïde entretient des *rapports directs avec tous les os du crâne et de la face.*

En avant, le sphénoïde s'unit à l'ethmoïde au niveau du corps par la crête sphénoïdale antérieure, à l'ethmoïde, au vomer et au palatin par la crête sphénoïdale inférieure.

En arrière, le sphénoïde s'unit à l'occipital par la lame quadrilatère, au rocher et à l'écaille du temporal par le bord postérieur de la grande aile (suture sphéno-temporale).

En bas, au niveau des apophyses ptérygoïdes, le sphénoïde s'unit au vomer et au palatin.

Le sphénoïde donne insertion à de nombreux muscles *(fig.1-9) :*

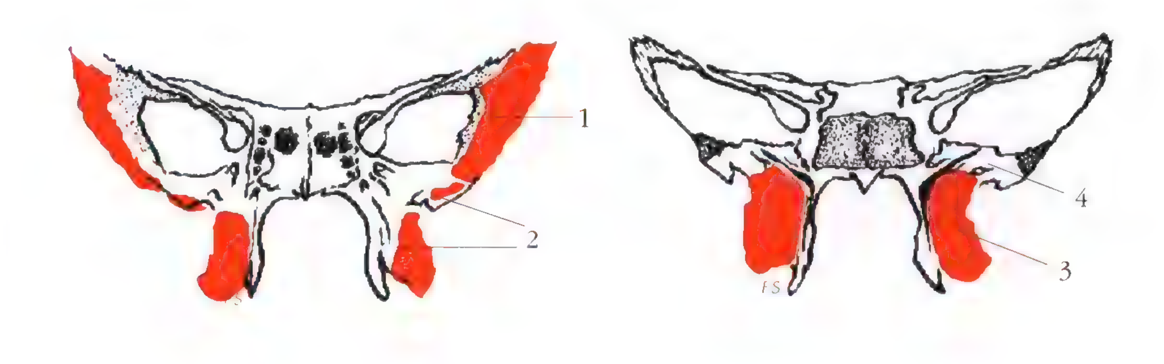


Figure 1-9 : Sphénoïde : insertions musculaires. 1, Muscle temporal. 2, Muscle ptérygoïdien externe. 3, Muscle ptérygoïdien interne. 4, Muscle pérystaphylin externe (d'après Hovelacque [5]).

. *Le muscle temporal :* par son faisceau antérieur, au niveau de la face externe de la grande aile, qui constitue la portion antérieure de la fosse temporale.

. *Le muscle ptérygoïdien externe (ou latéral) :* selon Platzer, "c'est le muscle qui participe à tous les mouvements mandibulaires [9]"

Il est composé de deux chefs :

Un chef supérieur ou faisceau sphénoïdal qui a pour origine la face sous-temporale, la crête sous-temporale et le tubercule sphénoïdal de la grande aile. Il s'insère au niveau antérieur de la capsule de l'articulation temporo-mandibulaire. Dans 60 % des cas disséqués par Meyenberg et coll [8], quelques fibres du chef supérieur du ptérygoïdien externe s'insèrent sur la portion antéro-interne du ménisque, alors que dans 40 % des cas, ils n'ont observé aucune insertion musculaire directe sur le ménisque.

Un chef inférieur ou faisceau ptérygoïdien prend son origine sur la face externe de l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde, et sur la face externe de l'apophyse pyramidale du palatin et sur la tubérosité du maxillaire. Il s'insère dans la fossette située à la partie antérieure du col du condyle mandibulaire.

Il a pu être démontré par Mahan et coll. [7] que les deux chefs du ptérygoïdien externe exercent des actions coordonnées mais complémentaires, le chef supérieur

se contractant davantage lors des mouvements *d'élévation mandibulaire*, le chef inférieur lors *de la diduction, de l'ouverture et de la propulsion* .

. *Le muscle ptérygoïdien interne :* a pour origine la fosse ptérygoïdienne dans sa totalité : face externe de l'aile interne, face interne de l'aile externe. Un faisceau émane superficiellement de la face interne de l'apophyse pyramidale du palatin et de la tubérosité du maxillaire [15].

Il s'insère sur la face interne de l'angle de la mandibule, au niveau de son bord inférieur. Actif lors de *l'élévation mandibulaire*, le ptérygoïdien interne participe aussi à la propulsion et à la diduction contro-latérale de la mandibule.

. *Le muscle péristaphylin externe :* trouve son origine au niveau de la fossette scaphoïde et pour quelques fibres annexes, au niveau de l'épine du sphénoïde. De là, il descend verticalement dans la fosse ptérygoïde. Son ligament contourne le crochet de l'aile interne de l'apophyse, pour venir s'insérer sur l'aponévrose palatine et la portion cartilagineuse de la trompe d'Eustache. Son action est d'étendre le voile transversalement et de fermer l'orifice de la trompe au moment de la déglutition.

. *Le muscle du marteau :* a pour origine la portion cartilagineuse de la trompe d'Eustache ainsi que les parois osseuses temporales de son canal propre. Mais certaines de ses fibres sont issues de l'épine du sphénoïde, située à l'angle postéro-externe de la grande aile. Son ligament se réfléchit autour du procès cochléariforme et s'insère sur la portion supérieure du manche du marteau. En se contractant, il augmente le seuil de sensibilité de transmission ossiculaire.

La fonction de la trompe d'Eustache est d'assurer l'équilibre de la pression entre le milieu extérieur et l'oreille moyenne.

Les muscles péristaphylins externe et interne enserrent l'orifice de la trompe et réalisent une boutonnière close. Ces muscles s'insèrent sur deux os distincts : le sphénoïde et le temporal.

La chaîne ossiculaire de l'oreille interne voit son action réglée par la tension de deux muscles :

. le muscle du marteau d'insertion sphénoïdale et temporale,
. le muscle de l'étrier d'insertion temporale.

note 4 :

Le déséquilibre entre les os sphénoïde et temporal pourrait expliquer la dysfonction de ces muscles et permet de comprendre les perturbations de la perception acoustique (transmission) et de l'équilibre (pression) : de tels faits sont d'observation fréquente lors des dysfonctions mandibulo-crâniennes.

. *Les muscles pharyngo-staphylin et constricteur supérieur du pharynx :* ils s'insèrent chacun par un de leurs faisceaux sur le bord inférieur de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde. Le pharyngo-staphylin constitue le pilier postérieur du pharynx : il est élévateur du pharynx. Le constricteur supérieur du pharynx contribue au rétrécissement de l'espace pharyngien.

- L'occipital :

Second élément du complexe fonctionnel sphéno-occipital, os impair, symétrique, il se compose d'un corps, de masses latérales et d'une écaille. Il constitue la partie postérieure de la base du crâne et le trou occipital.

Le corps, partie antérieure de l'os, grossièrement quadrilatéral, répond au sphénoïde. Les masses latérales, situées de chaque côté du trou occipital, relient le corps à l'écaille. Elles s'articulent avec le temporal.

Le corps s'unit par son bord antérieur au corps du sphénoïde. Ses bords latéraux correspondent au bord postérieur du rocher. Les masses latérales s'articulent en avant avec la facette jugulaire du temporal par leurs bords externes. Elles participent à la formation du trou déchiré postérieur et s'unissent en arrière à la portion mastoïdienne du temporal.

Au niveau de la face antérieure des masses latérales, émergent les condyles occipitaux qui s'articulent avec les cavités glénoïdes de l'Atlas. C'est à ce niveau que repose, en équilibre, tout le complexe cranio-facial.

L'écaille, pentagonale à concavité antérieure, s'unit dans sa portion inférieure à la mastoïde du temporal par la suture occipito-mastoïdienne et dans sa portion supérieure avec le pariétal par la suture lambdoïde. Elle est parcourue sur sa face interne par la crête occipitale interne, la protubérance occipitale et la gouttière du sinus longitudinal supérieur. Ces reliefs axiaux réalisent avec les deux gouttières horizontales les fosses occipitales, cérébrales et cérébelleuses et reçoivent les insertions de la faux du cervelet et de la faux du cerveau qui constituent des membranes de tensions réciproques. La faux du cervelet se prolonge au niveau du trou occipital par un anneau dure-mérien fortement adhérent.

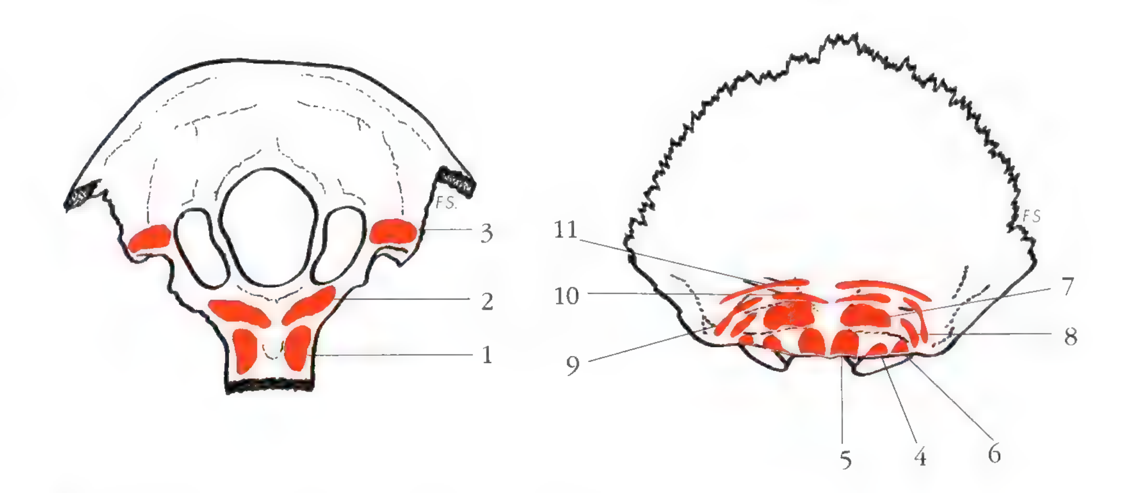


Figure 1-10 : Occipital : insertions musculaires. 1, Grand droit antérieur. 2, Petit droit antérieur. 3, Droit latéral. 4, Grand droit postérieur. 5, Petit droit postérieur. 6, Petit oblique. 7, Grand complexus. 8, Splénius capitis. 9, Sterno-cleïdo-occipito-mastoïdien. 10, Trapèze. 11, Occipital (d'après Hovelacque [5]).

Sur sa face exocrânienne, l'occipital, en équilibre sur ses condyles, donne insertion à de nombreux muscles *(fig. 1-10)* :

. *Le muscle grand droit antérieur de la tête :* issu des apophyses transverses des vertèbres cervicales C3, C4, C5 et C6, il s'insère sur le corps de l'occipital.

. *Le muscle petit droit antérieur de la tête :* il a pour origine la masse latérale de l'Atlas et s'insère sur le corps de l'occipital au niveau de la crête musculaire.
Son action, semblable à celle du grand droit antérieur, permet l'inclinaison antérieure de la tête.

. *Le muscle droit latéral :* son origine se situe sur le tubercule antérieur des apophyses transverses de l'Atlas; il s'insère sur l'apophyse jugulaire de l'occipital.

Ces trois muscles, en contraction bilatérale, assurent la *flexion antérieure* de la tête sur la colonne cervicale. En contraction unilatérale, ils assurent sa *flexion latérale.*

. *Le muscle grand droit postérieur :* a pour origine l'apophyse épineuse de l'Axis ; il s'étend en éventail en haut et en dehors pour s'insérer à la base de l'écaille, sous la ligne courbe occipitale inférieure.

. *Le muscle petit droit postérieur :* issu du tubercule postérieur de l'Atlas, il s'insère en dedans du grand droit postérieur sur l'écaille de l'occipital.

. *Le muscle petit oblique :* son origine se trouve sur l'apophyse transverse de l'Atlas. De là, il s'insère sur l'écaille de l'occipital, en arrière de la suture occipito-mastoïdienne, sur le tiers externe de la ligne courbe occipitale inférieure.

Ces trois muscles assurent par leur contraction individuelle, la *rotation* de la tête. La contraction unilatérale de ces trois muscles engendre l'inclinaison de la tête par mobilisation de l'articulation occipito-atloïdienne. La contraction bilatérale provoque *l'extension* de la tête sur le rachis-cervical, avec la participation de l'articulation occipito-atloïdienne et atloïdo-axoïdienne.

. *Le muscle grand complexus :* il forme une bande musculaire verticale dont l'origine se situe sur les apophyses transverses des sept premières vertèbres, sur la base des apophyses transverses des quatre dernières cervicales et sur les apophyses épineuses de la septième cervicale et de la première dorsale. Il s'insère en position para-sagittale entre les deux courbes occipitales.

. *Le muscle splénius de la tête :* il est issu des apophyses épineuses de C2 à C7, du ligament cervical postérieur et des apophyses épineuses de D1 à D4. Il s'élève pour s'insérer en dehors du grand complexus sur la ligne courbe occipitale supérieure.

Ces deux derniers muscles sont des *extenseurs* de la tête.

. *Le muscle sterno-cléïdo-occipito-mastoïdien (S.C.O.M.) :* a son origine sur le manubrium sternal et le quart interne de la clavicule ; il s'insère au niveau de l'écaille de l'occipital, sur la ligne courbe supérieure.

. *Le muscle trapèze :* son origine se trouve sur le tiers externe de la clavicule ; par ses faisceaux supérieurs, il s'insère sur la ligne courbe occipitale supérieure et sur la protubérance occipitale externe.

Trapèze et S.C.O.M. agissent en synergie au cours de la locomotion. Ils sont innervés tous deux par le nerf spinal accessoire (XI) et ont une seconde innervation propre : nerf du trapèze (issu de C2-C4) et fibres issues du plexus cervical (C1-C2) pour le S.C.O.M.

Rappelons que ces deux muscles, qui ont la même origine ontogénique, jouent un rôle prépondérant dans l'équilibre de la tête et dans la coordination des mouvements de celle-ci, au cours de la locomotion et de la respiration thoracique. La contraction individuelle du muscle sterno-cléïdo-occipito-mastoïdien provoque *la flexion antérieure et la rotation contro-latérale* de la tête, celle du trapèze supérieur, la flexion *latérale* de la tête sur l'épaule ainsi que sa *version* du côté opposé.

. *Le muscle occipital :* chef supérieur du muscle occipito-frontal, uni par l'aponévrose épicrânienne au chef antérieur frontal, il a pour origine les deux tiers externes de la ligne courbe supérieure de l'écaille de l'os occipital.

Comme nous l'avons souligné, l'os occipital ne saurait être étudié séparément du sphénoïde au plan fonctionnel. Au cours de la phase de flexion du crâne, le sphénoïde va réaliser un mouvement d'enroulement antérieur. La suture sphéno-basilaire s'élève donc légèrement, l'écaille de l'occipital effectue une bascule en arrière et en bas, pendant que le corps du sphénoïde et les ailes réalisent une bascule en bas et en avant [14,15].

Les apophyses ptérygoïdes réalisent une version en haut et en arrière.

Les micro-mouvements vont se répercuter au niveau des autres os du complexe mandibulo-cranio-facial, sous l'effet des tensions musculo-aponévrotiques et par le jeu des sutures. Au cours de l'extension, les mouvements s'effectuent en sens contraire *(fig. 1-11)*.

C. Le pariétal :

C'est un os pair, de forme quadrilatérale, constituant la partie médiane et postérieure de la voûte crânienne.

Il entre en rapport : en avant avec l'écaille du frontal, en arrière avec l'occipital, en haut, le long de la ligne médiane, avec son homologue contro-latéral, en bas et en avant avec le sphénoïde, en bas et en arrière, avec le temporal *(fig. 1-12)*.

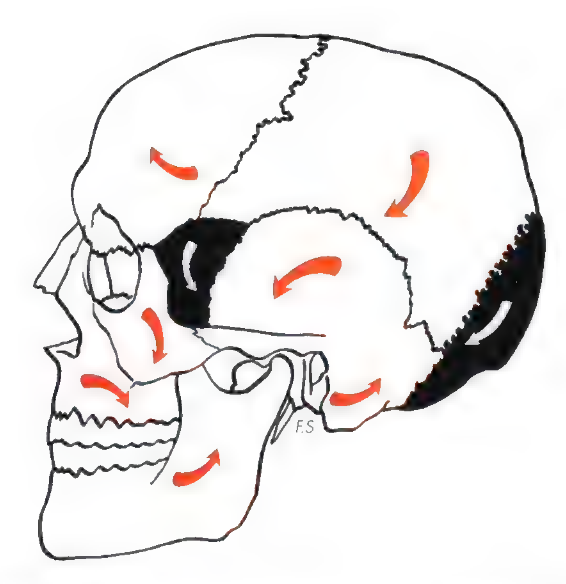


Figure 1-11 : Flexion des os crâniens (d'après Upledger [14])



Figure 1-12 : Rapports du pariétal.

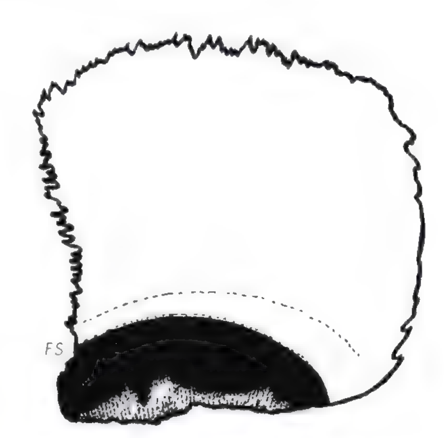


Figure 1-13 : Pariétal : vue latérale externe.

Sur sa face interne, il présente deux sillons : l'un, longeant le bord supérieur, correspond à la gouttière du sinus longitudinal supérieur ; l'autre, longeant le bord postérieur, constitue la gouttière du sinus latéral.

La face externe comporte une voussure en son centre : la bosse pariétale.

A sa partie inférieure, on discerne les deux lignes courbes temporales. L'espace qui les sépare donne origine à l'aponévrose du muscle temporal, les fibres musculaires s'attachant entre la ligne inférieure et le bord *(fig. 1-13)*.

Le pariétal s'articule avec le frontal par la suture coronale, avec le sphénoïde par la suture sphéno-pariétale, avec le temporal par la suture temporo-pariétale ; il s'articule aussi avec l'occipital par la suture lambdoïde.

Les sutures sphéno-pariétale et temporo-pariétale sont dites écailleuses.

Les sutures coronale, lambdoïde et sagittale sont du type dentelé. Lors du mouvement de flexion, le pariétal réalise un léger mouvement d'éversion latérale *(revoir fig 1-11).*

D. Le frontal :

Os impair, symétrique, il est situé à la partie antérieure du crâne dont il réalise la voûte et la fosse cérébrale antérieure. Il comporte deux parties, l'une verticale, l'autre horizontale.

La partie verticale, qui a la forme d'une calotte concave, est parcourue sagittalement en bas et en dedans par la crête frontale, d'où s'élève ensuite la gouttière du sinus longitudinal supérieur. Sur la crête et les bords de la gouttière, vient s'attacher la faux du cerveau.

Vers l'intérieur, la partie horizontale est divisée en trois segments : les segments latéraux qui constituent les fosses orbitaires et le segment central, ethmoïdal. Ce dernier comporte deux rangs de cellules séparées par l'échancrure nasale, dans laquelle vient s'insérer la lame criblée de l'ethmoïde *(fig. 1-14).*

Vers l'extérieur, à l'union du segment horizontal et vertical, la face externe présente la crête orbito-nasale qui forme les arcades orbitaires.

Vers l'avant, l'épine nasale du frontal s'unit aux os propres du nez. Le frontal s'unit aux pariétaux par la suture coronale, au sphénoïde par la suture sphénoïdale, à l'ethmoïde par l'échancrure ethmoïdale, à l'inguis et au maxillaire par l'apophyse orbitaire interne et au malaire par l'apophyse orbitaire externe.

Le frontal donne insertion à l'aponévrose et aux fibres antérieures du muscle temporal qui occupe la partie antérieure de la fosse temporo-sphénoïdale.

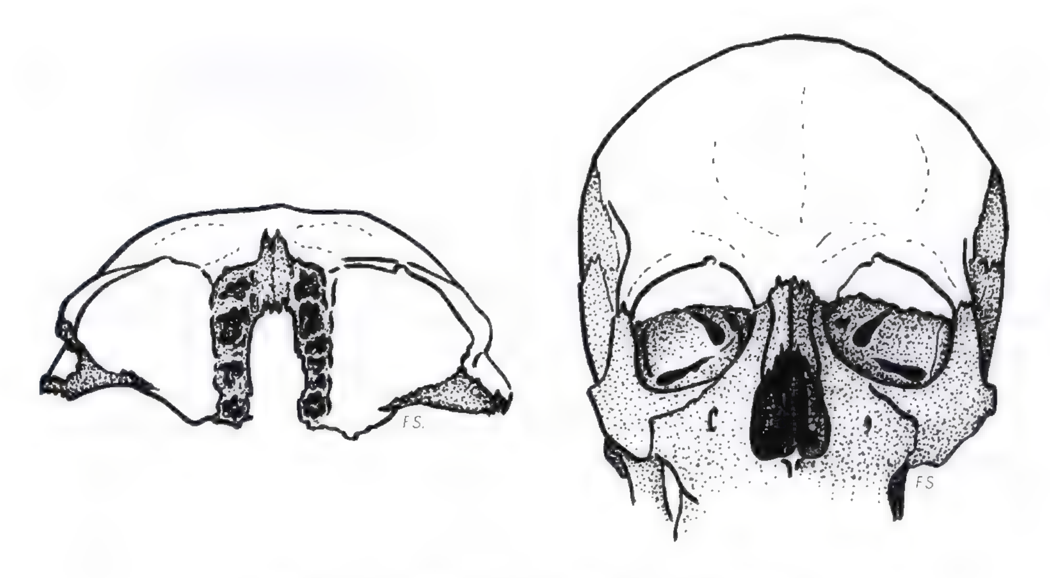


Figure 1-14 : Frontal : vue antérieure et vue inférieure.

Lors du mouvement de flexion du crâne, le frontal se déprime en son centre, la suture métopique s'infléchit, alors que les bords latéraux de l'os se déplacent vers l'extérieur [14,15].

II - LES OS DE LA FACE :

A. Le maxillaire : *(fig. 1-15)*
Os pair, symétrique, on lui décrit trois faces : externe, supérieure et interne.

- La face externe présente, vers l'avant et en bas, la bosse canine.
Distalement à cette bosse canine se trouve la fosse canine, dans laquelle s'insère le muscle canin. Mésialement, la fosse myrtiforme donne insertion au muscle myrtiforme.
La face externe se prolonge, en haut, par l'apophyse montante qui s'articule à son extrémité supérieure avec l'échancrure nasale du frontal.
L'apophyse montante constitue le rebord orbitaire inférieur sur lequel s'insèrent : l'orbiculaire des paupières, l'élévateur propre de la lèvre supérieure et l'élévateur commun de la lèvre supérieure et de l'aile du nez.
Vers l'arrière, la face externe donne insertion au buccinateur et au chef supérieur du ptérygoïdien externe, avant de constituer la partie antérieure de la fosse ptérygo-maxillaire.
En bas, elle se termine par l'arcade alvéolo-dentaire.

- La face supérieure, orbitaire, est parcourue par la gouttière, puis le canal orbitaire, dans lequel passe le nerf maxillaire supérieur qui émerge par le trou sous-orbitaire. Sur son bord interne s'articulent l'inguis, l'os planum de l'ethmoïde et l'apophyse orbitaire du palatin.

- La face interne se compose de deux parties : une partie nasale supérieure et une partie buccale inférieure, séparées par l'apophyse palatine.
La partie nasale présente l'orifice du sinus maxillaire, bordé en avant par la gouttière lacrymale et les fosses nasales. Au-dessus de cet orifice, la face interne est creusée d'alvéoles qui s'unissent à celles des masses latérales de l'ethmoïde.
En arrière, deux surfaces rugueuses séparées par la gouttière palatine s'articulent avec la face postérieure externe de la lame verticale du palatin.
La partie buccale est la surface brève séparant le rebord alvéolaire de l'apophyse palatine. Celle-ci, plus épaisse en avant qu'en arrière, parcourue par le canal palatin antérieur, s'unit à son homologue par la suture intermaxillaire et réalise les deux tiers antérieurs du palais osseux et du plancher des fosses nasales. A ce niveau, la crête nasale s'articule avec le bord inférieur du vomer.
Lors du mouvement de flexion du crâne, l'os maxillaire effectue une version postérieure et latérale, la suture intermaxillaire se déplaçant vers le bas [14,15]. Au cours de la phase d'extension, le mouvement inverse se produit.

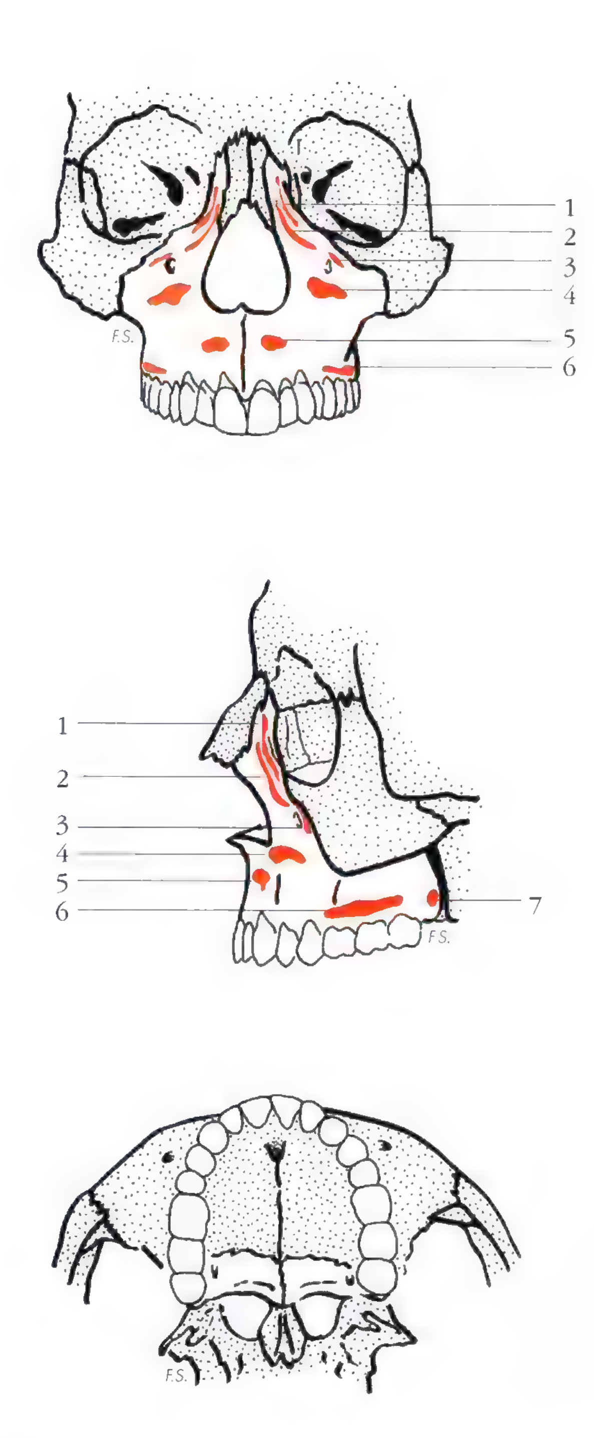


Figure 1-15 : Maxillaire supérieur : insertions musculaires en vue antérieure, latéro-externe et en vue inférieure. 1, Muscle articulaire des paupières. 2, Muscle élévateur commun. 3, Muscle élévateur propre. 4, Muscle canin. 5, Muscle myrtiforme. 6, Muscle buccinateur. 7, Muscle ptérygoïdien externe (d'après Hovelacque [5]).

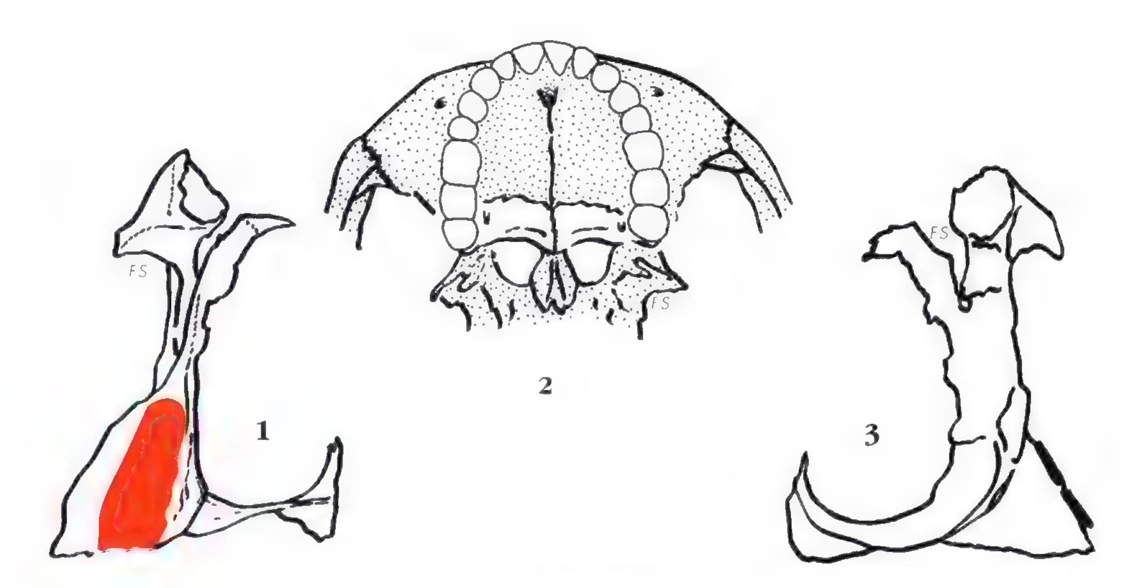


Figure 1-16 : Palatin.1,Vue postérieure. 2,Vue inférieure.3, Vue antérieure (d'après Hovelacque [5]).

B. Le palatin : *(fig. 1-16)*

L'os palatin, par ses rapports avec le maxillaire, l'ethmoïde, le vomer et le sphénoïde, occupe une position centrale dans le massif facial.

Os plat et pair, il est formé de deux lames perpendiculaires : la lame horizontale et la lame verticale.

- La lame horizontale :

Quadrilatérale, elle constitue par sa face supérieure le tiers postérieur du plancher des fosses nasales et par sa face inférieure, le tiers postérieur de la voûte palatine. Par son bord antérieur, elle s'articule avec l'apophyse palatine du maxillaire. Par son bord interne, elle s'unit à la lame palatine opposée et au vomer. Le bord postérieur constitue l'épine palatine postérieure médiane qui donne insertion à l'aponévrose palatine.

- La lame verticale :

Elle constitue par sa face interne la paroi externe des fosses nasales. Elle présente deux crêtes horizontales : la crête turbinale supérieure qui s'articule avec le cornet moyen et la crête turbinale inférieure qui s'unit au cornet inférieur.

Par sa face externe, la lame verticale s'articule : en avant avec le maxillaire, et en arrière avec l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde.

A sa partie postéro-inférieure, elle constitue l'apophyse pyramidale qui s'articule avec les deux ailes de l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde et donne insertion partielle au ptérygoïdien interne et au chef inférieur du ptérygoïdien externe.

Au sommet de la lame verticale se détachent en avant, l'apophyse orbitaire et en arrière, l'apophyse sphénoïdale, séparées par l'échancrure sphéno-palatine.

L'apophyse orbitaire du palatin constitue la partie la plus postérieure du plancher de l'orbite. Elle s'articule avec le maxillaire au niveau du trigone palatin, avec l'ethmoïde le long du bord postéro-inférieur du corps.

Lors du mouvement de flexion du crâne, l'apophyse orbitaire du palatin effectue un mouvement vers le bas, de même que le maxillaire. La lame horizontale s'incline vers le bas et l'arrière, comme l'apophyse palatine du maxillaire. L'apophyse pyramidale se déplace en bas et en arrière, comme la tubérosité et comme les lames de l'apophyse ptérygoïde [14,15].

En phase d'extension, les mouvements s'effectuent en sens contraire.

C. L'ethmoïde :

Os impair symétrique et médian, il fait partie de la fosse cérébrale et du massif facial.

Il comporte une lame verticale médiane, une lame horizontale disposée d'avant en arrière, perpendiculaire à la première, et deux masses latérales avec leurs bords externes.

La lame horizontale, ou lame criblée, comble l'échancrure ethmoïdale du frontal. De cette lame émerge l'apophyse crista-galli, portion supérieure de la lame verticale sur laquelle s'insère la faux du cerveau. La portion inférieure de la lame verticale s'articule par son bord antérieur avec l'épine nasale du frontal, les os propres du nez et le cartilage de la cloison nasale ; par son bord postérieur, elle s'articule avec la crête sphénoïdale antérieure.

Les masses latérales constituent par leurs faces internes la paroi des fosses nasales et par leur face supérieure, participent à la paroi interne de l'orbite.

L'ethmoïde entretient des rapports avec le frontal, les os propres du nez, le sphénoïde, le vomer, le palatin, l'inguis et les maxillaires supérieurs.

Lors de la flexion des os du crâne, la lame criblée de l'ethmoïde effectue un mouvement d'élévation postérieure *(fig. 1-17) ;* lors de l'extension, le mouvement s'effectue en sens inverse [14,15].

D. Le vomer :

Os impair et médian, il a la forme d'une lame mince, oblique en haut et en arrière ; il constitue la cloison postérieure des fosses nasales *(fig. 1-18).*

Par son bord inférieur, il s'articule avec la crête nasale des maxillaires supérieurs et des palatins. Le bord supérieur, creusé d'une gouttière, déploie deux ailes qui se portent en dehors, en s'appliquant sous la face inférieure du sphénoïde.

Le vomer unit les os maxillaires supérieurs, les os palatins et le sphénoïde. Lors du mouvement de flexion des os du crâne, il effectue une légère bascule en arrière et en bas, suivant ainsi les mouvements des os qu'il relie. Lors du mouvement d'extension, le mouvement s'effectue en sens inverse [14,15]. Ceci permet de comprendre comment certaines dysfonctions crâniennes peuvent affecter les arcades dentaires, et réciproquement, comment certaines malocclusions peuvent induire des dysfonctions crâniennes *(fig. 1-17).*

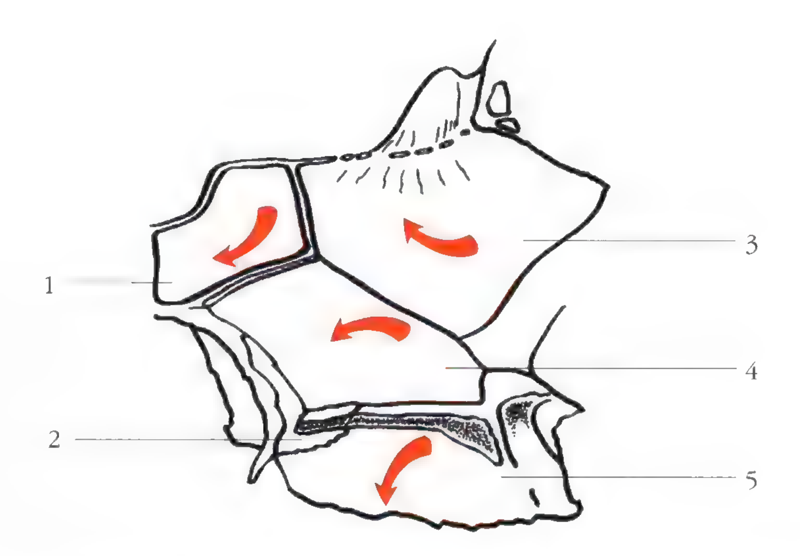


Figure 1-17 : Mouvements de flexion. 1, Sphénoïde. 2, Palatin. 3, Ethmoïde. 4, Vomer. 5, Maxillaire supérieur.

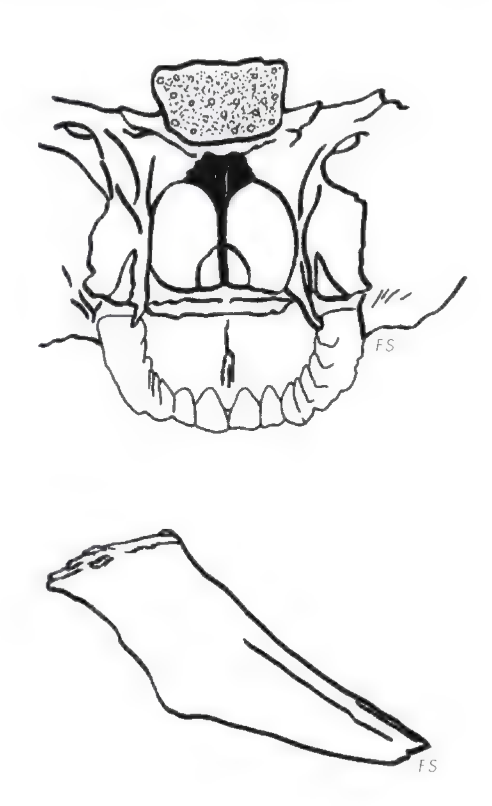


Figure 1-18 : Vomer : rapports et vue latérale (d'après Hovelacque [5]).

E. Le malaire :

L'os malaire présente trois faces : la face latérale, la face orbitaire, la face temporale. La face latérale reçoit l'insertion des fibres antérieures du muscle temporal. Elle est limitée en haut par l'apophyse orbitaire qui s'unit au frontal et au sphénoïde. La face latérale reçoit l'insertion des muscles grand zygomatique et petit zygomatique ; le long du bord postéro-inférieur, elle donne insertion au muscle masséter.

La face temporale, orientée en dedans et en arrière, constitue la paroi antérieure de la fosse temporale. Elle reçoit l'insertion des fibres antérieures du muscle temporal. Elle est limitée en haut par l'apophyse orbitaire qui s'unit au frontal et au sphénoïde.

Vers l'arrière, le malaire s'articule avec l'arcade zygomatique du temporal.

Vers l'avant, il est en rapport avec l'os maxillaire.

Lors de la flexion des os du crâne, l'os malaire effectue un léger mouvement de version antérieure, supérieure et latérale [14,15].

Lors de l'extension, le mouvement s'effectue en sens inverse.

III - LE SYSTEME APPENDICULAIRE : [1,2,3,5,9]

Il est constitué de deux os, la mandibule et l'os hyoïde, et des muscles qui s'y insèrent : les muscles de la langue, les muscles sus-hyoïdiens et leurs antagonistes sous-hyoïdiens. Ces muscles font partie des chaînes *antérieures* corporelles.

A. La mandibule :

C'est un os en forme de fer à cheval ouvert postérieurement, dont la cinématique joue un rôle déterminant par rapport aux articulations temporo-mandibulaires et aux mouvements crâniens et vertébraux.

La mandibule est formée d'un corps composé de deux demi-branches horizontales réunies en avant par la symphyse mentonnière et prolongées en haut et en arrière par les branches montantes *(fig. 1-19).*

- La branche horizontale : est parcourue de chaque côté, sur sa face externe, par la ligne oblique externe. A partir du trou mentonnier, elle s'élève vers l'arrière et sépare la branche horizontale en deux champs. Le champ supérieur est limité en haut par les procès alvéolaires. Il présente l'insertion du buccinateur dans la région molaire, celle du triangulaire des lèvres le long de la ligne oblique externe, et celle du muscle de la houppe du menton dans la fossette mentonnière. Le champ inférieur reçoit l'insertion du carré du menton, du peaucier du cou et du digastrique.

Sur sa face interne, le corps est partagé par la ligne oblique interne. Le long de cette ligne, s'insèrent le mylo-hyoïdien, puis quelques fibres du constricteur supérieur du pharynx. Sous la ligne oblique interne, la fossette digastrique loge l'insertion du chef antérieur du digastrique. Antérieurement, les apophyses géni se détachent au-dessus du bord inférieur. Les apophyses supérieures donnent insertion au génio-glosse, les inférieures au génio-hyoïdien.

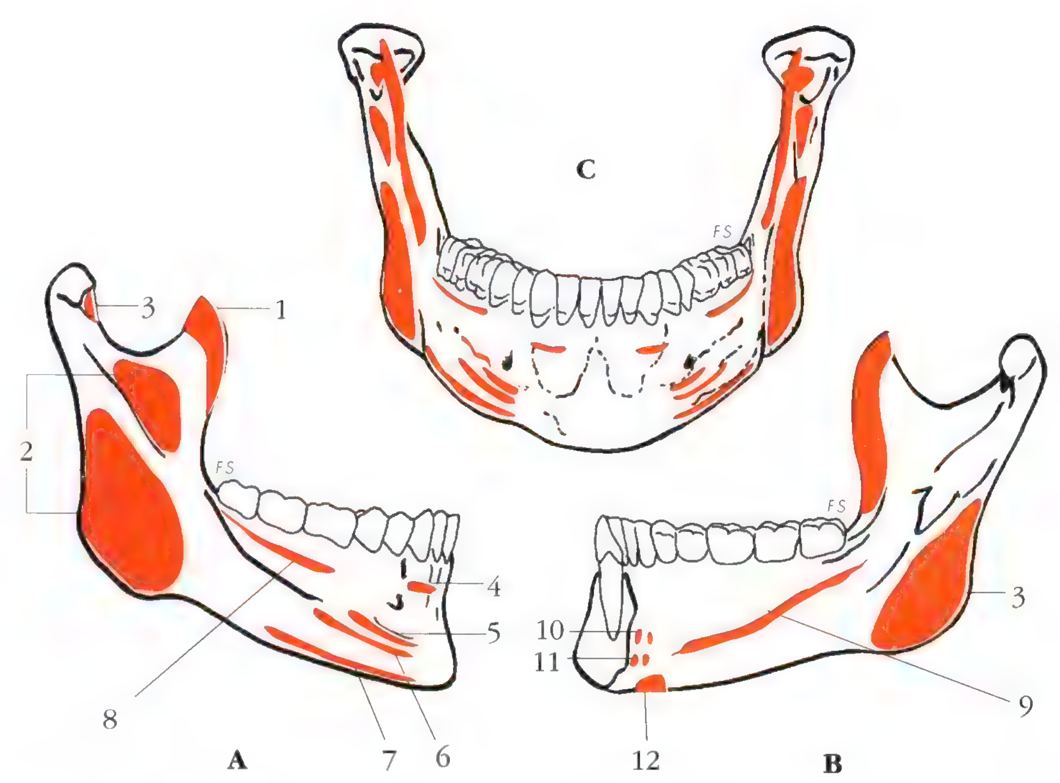


Figure 1-19 : Mandibule : insertions musculaires, vue externe (A), interne (B), et antérieure (C). 1, Muscle temporal. 2, Muscle masséter. 3, Muscle ptérygoïdien interne. 4, Muscle de la houppe. 5, Muscle triangulaire des lèvres. 6, Muscle carré du menton. 7, Muscle peaucier du cou. 8, Muscle buccinateur. 9, Muscle mylo-hyoïdien. 10, Muscle génio-glosse. 11, Muscle génio-hyoïdien. 12, Muscle digastrique (d'après Hovelacque [5]).

- Les branches montantes : complètent vers l'arrière et vers le haut le corps mandibulaire. Leur face externe est divisée par une crête, sous laquelle s'insère le chef superficiel du masséter qui occupe la totalité de l'angle goniaque. Au-dessus de cette crête oblique externe, s'insère le chef profond du masséter. En haut, le ramus se termine, vers l'avant, par l'apophyse coronoïde sur laquelle s'insère le muscle temporal, et vers l'arrière par le condyle : ces deux formations sont séparées par l'échancrure sigmoïde.

La face interne est également renforcée par le prolongement de la ligne oblique interne. Elle présente, au niveau de l'épine de Spix, l'orifice d'entrée du canal dentaire inférieur, qui donne passage aux vaisseaux et au nerf dentaire inférieur. Sur l'épine de Spix, s'insère le ligament sphéno-maxillaire.

Au niveau du gonion, la face interne donne insertion au muscle ptérygoïdien interne. Dans sa portion antéro-supérieure effilée, l'apophyse coronoïde se termine par la crête temporale sur laquelle s'insère le muscle temporal. La crête temporale se divise vers le bas en une ligne externe où s'insère le buccinateur, et une ligne interne où s'insère le ligament ptérygo-maxillaire.

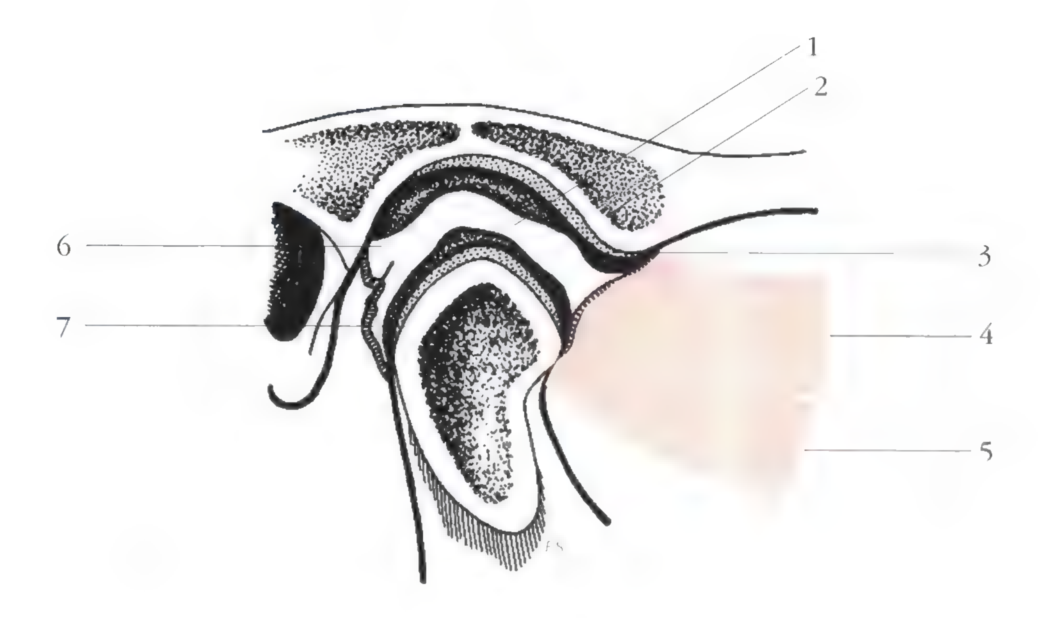


Figure 1-20 : Coupe sagittale de l'articulation temporo-mandibulaire. 1, Ménisque. 2, Condyle temporal. 3, Capsule articulaire. 4, Ptérygoïdien externe ou latéral chef supérieur. 5, Ptérygoïdien externe (ou latéral) chef inférieur. 6, Zone bilaminaire. 7, Condyle mandibulaire (d'après Platzer [9]).

B. L'articulation temporo-mandibulaire (A.T.M.) : [6,7,8,9]

L'A.T.M. se compose de trois éléments principaux : la cavité glénoïde prolongée par le condyle temporal, le ménisque et le condyle mandibulaire *(fig. 1-20).*

La cavité glénoïde - située en avant de la scissure pétrotympanique à la partie inférieure de l'écaille du temporal - et le condyle temporal sont recouverts de cartilage et constituent la partie supérieure de l'articulation.

La cavité articulaire est séparée en deux loges par le ménisque. Renflé à ses extrémités, s'amincissant en son centre, le ménisque est constitué, à sa partie antérieure, d'éléments fibreux, contenant des cellules cartilagineuses. La partie postérieure, ou zone bi-laminaire de Rees, est formée de deux couches : une supérieure, composée de tissu fibro-élastique lâche et une inférieure, ne comportant que du tissu fibreux très serré.

L'A.T.M. est entourée par une capsule articulaire, cône fibreux mince et lâche. Sur la capsule s'insèrent des attaches musculaires provenant du ptérygoïdien externe (chef supérieur), du temporal et du masséter profond [8]. La capsule entoure le ménisque qui divise ainsi l'articulation en deux compartiments : la loge temporo-méniscale et la loge ménisco-mandibulaire.

Dans le plan sagittal, les fibres capsulaires constituent quatre freins :
- le frein ménisco-temporal antérieur,
- le frein ménisco-temporal postérieur,
- le frein ménisco-mandibulaire antérieur,
- le frein ménisco-mandibulaire postérieur.

La partie supérieure de la capsule s'insère :
- en avant, sur le bord antérieur du condyle temporal, au niveau du tubercule zygomatique antérieur,
- en arrière, sur la lèvre antérieure de la scissure de Glaser,
- en dedans, sur la base de l'épine de sphénoïde,
- en dehors, sur le tubercule antérieur de la racine longitudinale du zygoma.

La capsule s'insère à sa partie inférieure sur le bord périphérique de la surface articulaire condylienne et en arrière, sur le bord postérieur du ramus.

La capsule articulaire est tapissée sur ses surfaces internes par une synoviale qui s'insère aux limites des surfaces cartilagineuses. On décrit donc une synoviale supérieure et une synoviale inférieure. Dans les espaces articulaires, le liquide synovial assure la lubrification et la nutrition des tissus cartilagineux non vascularisés.

Par l'intermédiaire de la capsule, le ménisque s'unit en avant au chef supérieur du ptérygoïdien externe. Dans 60 % des cas, les fibres crâniennes du chef supérieur du ptérygoïdien s'insèrent directement sur le ménisque, alors que dans 40 % des cas, il n'y a aucune insertion directe de ce muscle sur le ménisque [8].

Le ménisque assure, par son interposition, la congruence des pièces articulaires. Accompagnant les déplacements du condyle mandibulaire, il permet sa rotation et sa translation, lors des mouvements d'ouverture-fermeture, de propulsion ou de diduction. La capsule articulaire est renforcée par deux ligaments latéraux : l'interne et l'externe.

Les ligaments sphéno-maxillaire et stylo-mandibulaire assurent une fonction de soutien de la mandibule, mais n'ont aucun rapport anatomique direct avec l'articulation tempo-mandibulaire.

Au plan neurologique, l'A.T.M. est innervée par le trijumeau (V). Les parties postérieure et latérale de la capsule articulaire sont innervées par le nerf auriculo-temporal, la partie antérieure de la capsule par une branche du nerf massétérin et parfois, par le nerf temporal profond, tandis que la partie médiane de la capsule reçoit des petites branches des nerfs auriculo-temporal et massétérin [6,12].

Au plan fonctionnel, notons le rôle exceptionnel de ce complexe neuro-musculo-articulaire dans l'équilibre fonctionnel cranio-mandibulaire et de l'ensemble du corps. Sous l'influence permanente de l'occlusion dentaire et des tensions musculaires, l'A.T.M. se comporte comme un centre de coordination permettant aux tractions postérieures (sterno-cleïdo-occipito-mastoïdien, splénius, complexus) et antérieures (masséter, temporal) de s'équilibrer.

Lors de la flexion des os du crâne, le condyle mandibulaire se déplace postérieurement. Lors de l'extension, il effectue un léger mouvement antérieur [14,15].

C. La langue et le complexe hyoïdien : [1,3,9]

Etudiés ensemble en raison de leurs relations fonctionnelles intimes, on distinguera : les muscles de la langue, son squelette ostéo-fibreux, les muscles sushyoïdiens, l'os hyoïde et les muscles sous-hyoïdiens, qui font partie des chaînes musculaires *antérieures* corporelles.

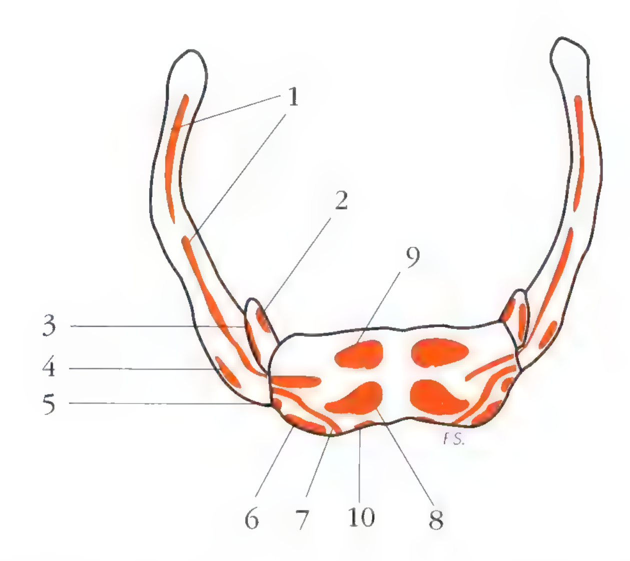


Figure 1-21 : Os hyoïde : insertions musculaires. 1, Muscle hyo-glosse. 2, Muscle lingual supérieur. 3, Muscle lingual inférieur. 4, Muscle digastrique. 5, Muscle stylo-hyoïdien. 6, Muscle omo-hyoïdien. 7, Muscle mylo-hyoïdien. 8 et 9, Muscle sterno-hyoïdien. 10, Muscle sterno-hyoïdien (d'après Hovelacque [5]).

- Langue :

Occupant la plus grande partie de la cavité buccale en dedans de l'arcade dentaire mandibulaire, la langue intervient dans la déglutition et dans la mastication, dans la succion et dans la phonation. Elle est entourée d'une muqueuse qui comporte des organes sensoriels gustatifs et tactiles.

Le "squelette" du complexe linguo-hyoïdien est formé par un os impair, médian et horizontal, l'os hyoïde, et par deux membranes fibreuses verticales : la membrane hyo-glossienne et le septum lingual.

Le septum lingual est une lame fibreuse de direction sagittale en forme de faux, dont la base s'implante postérieurement, au milieu de la face antérieure de la membrane hyoglossienne et qui monte dans l'épaisseur de la langue pour se terminer au niveau de la pointe.

C'est autour de ce squelette fibreux que vont se disposer les muscles de la langue.

La langue est composée de 17 muscles : 8 pairs et un médian, le lingual supérieur ; ils naissent des organes ou des os voisins pour venir se terminer dans l'épaisseur même de la langue, sur la face profonde de la muqueuse ou sur le squelette fibreux.

. *Le muscle génio-glosse :* c'est un muscle pair, étalé en éventail sur la face latérale du septum lingual. Il s'insère en bas et en avant par des fibres tendineuses sur l'apophyse géni supérieure. Son corps musculaire, aplati transversalement, dirige ses fibres moyennes vers la face profonde de la muqueuse dorsale de la langue, et ses fibres postérieures vers le bord supérieur de l'os hyoïde *(fig. 1-19 et 1-22 a, b).*

Il est innervé par le grand hypoglosse (XII).

Dans son ensemble, le génio-glosse *abaisse la langue* et la plaque contre le plancher buccal. Ses fibres antérieures tirent la langue en bas et en arrière, ses fibres postérieures tirent l'os hyoïde en haut et en avant.

. *Le muscle longitudinal inférieur :* appelé également lingual inférieur, c'est un petit muscle aplati situé immédiatement en dehors du précédent. Il s'insère sur la petite corne de l'os hyoïde *(fig. 1-21 et 1-22 a, b).*

Son corps musculaire monte en décrivant une courbe à concavité antéro-inférieure vers la muqueuse de la pointe de la langue où il se termine.

Il est innervé par le grand hypoglosse (XII).

Le longitudinal inférieur est *abaisseur et rétracteur* de la langue.

. *Le muscle hyo-glosse :* c'est une lame aplatie qui forme la partie latérale de la base de la langue ; il constitue également une partie de la paroi interne de la région sous-maxillaire *(fig. 1-21 et 1-22 a, b).*

Il s'insère en bas sur le bord supérieur du corps de l'os hyoïde (faisceau basio-glosse), sur la petite corne (faisceau chondro-glosse) et sur le bord supérieur de la grande corne (faisceau cérato-glosse).

Son corps musculaire forme une lame quadrilatérale qui monte obliquement en haut, en avant, un peu en dedans et s'entrecroise avec le génio-glosse et le stylo-glosse, pour se terminer sur le septum lingual ou s'épanouir dans l'épaisseur de la langue.

Il est innervé par l'hypoglosse (XII).

L'hyo-glosse est *abaisseur et rétracteur* de la langue.

. *Le muscle amygdalo-glosse :* inconstant, il naît de la tunique fibreuse du pharynx au niveau de la face latérale de la capsule amygdalienne. Oblique en bas et en avant, son corps musculaire se termine dans l'épaisseur de la base de la langue.

Il est innervé par l'hypoglosse (XII).

Il est *élévateur* de la base de la langue.

. *Le muscle glosso-staphylin ou palato-glosse :* muscle grêle, il va du voile du palais à la partie postéro-latérale de la langue *(fig. 1-22 a, b).*

Il s'insère en haut sur la surface inférieure de l'aponévrose du voile du palais. Arrondi et grêle, son corps musculaire descend presque verticalement dans l'épaisseur du pilier antérieur du voile, pour se terminer à la partie latérale de la face dorsale de la langue, immédiatement en dedans du stylo-glosse avec lequel il confond ses fibres.

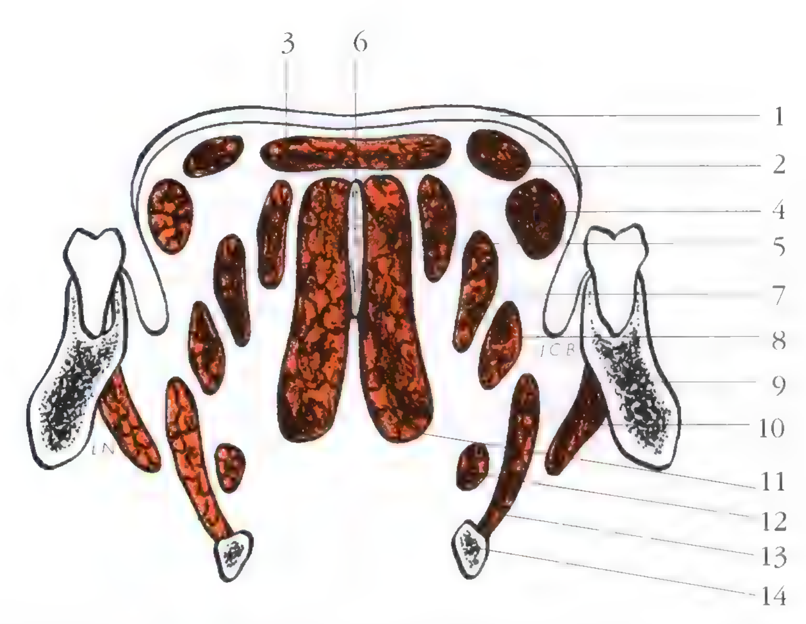


Figure 1-22 a : Coupe frontale de la langue. 1, Muqueuse linguale. 2, Palato-glosse. 3, Lingual supérieur. 4, Stylo-glosse (faisceau supérieur). 5, Pharyngo-glosse. 6, Septum lingual. 7, Hyo-glosse (faisceau cérato-glosse). 8, Stylo-glosse (faisceau inférieur). 9, Mandibule. 10, Mylo-hyoïdien. 11, Génio-glosse. 12, Hyo-glosse (faisceau basio-glosse). 13, Lingual inférieur. 14, Os hyoïde (d'après Bouchet et Cuilleret [1]).

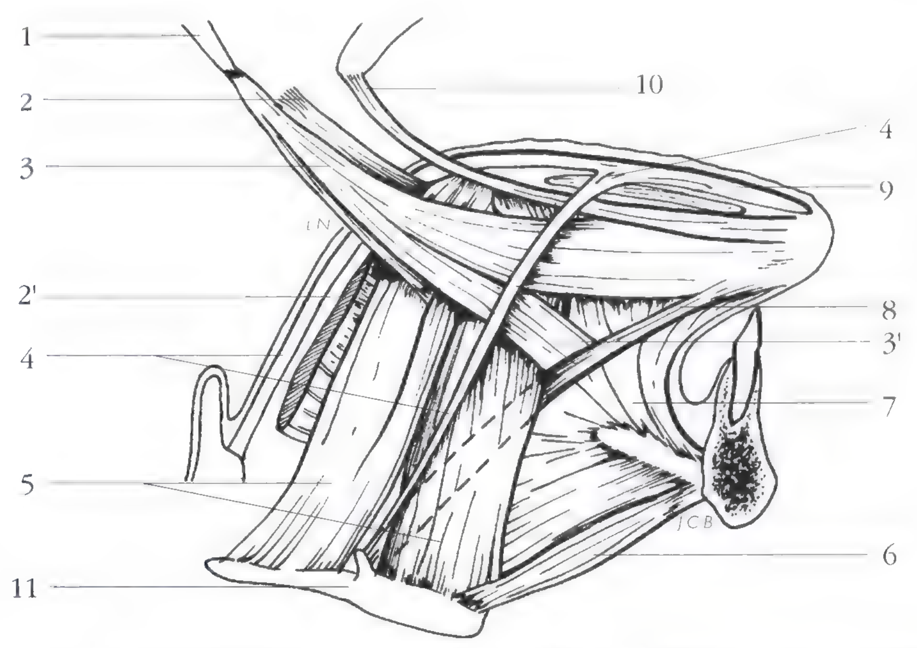


Figure 1-22 b : Les muscles de la langue. 1, Apophyse styloïde. 2, Faisceau du muscle constricteur supérieur formant le muscle pharyngo-glosse. 2', Constricteur supérieur du pharynx. 3 et 3', Muscle stylo-glosse. 4, Muscle lingual supérieur. 5, Muscle hyo-glosse. 6, Muscle génio-hyoïdien. 7, Muscle génio-glosse. 8, Muscle lingual inférieur. 9, Transverse de la langue. 10, Palato-glosse. 11, Os hyoïde (d'après Bouchet et Cuilleret [1]).

Il est innervé par le rameau lingual du facial (VII) ou de l'anse de Haller.

Du point de vue fonctionnel, il tire la langue *en arrière* et rétrécit l'isthme du gosier.

. *Le muscle pharyngo-glosse :* c'est en fait un faisceau du constricteur supérieur du pharynx qui se détache du bord antérieur du pharynx et passe à la face interne de l'hyo-glosse pour aller confondre ses fibres avec celles du génio-glosse et du stylo-glosse *(fig. 1-22 a, b).*

. *Le muscle stylo-glosse :* muscle long et mince, il s'étend depuis l'apophyse styloïde jusqu'au bord latéral de la langue *(fig. 1-22 a, b).* Il se fixe en haut sur le bord antérieur de l'apophyse styloïde et sur le ligament stylo-maxillaire. C'est le plus antérieur des muscles du bouquet stylien de Riolan.

D'abord étroit et mince, son corps musculaire se dirige obliquement en bas et en avant, et passe en dehors de la loge amygdalienne. Au niveau de la partie postérieure du bord latéral de la langue, il se divise en deux faisceaux :

un faisceau supérieur ou principal qui décrit une courbe à concavité supérieure, tend à devenir horizontal, forme le relief du bord latéral de la langue et se termine sur la partie supérieure du septum, jusqu'à la pointe de la langue ;

un faisceau inférieur qui va également jusqu'au septum en s'intriquant avec l'hyo-glosse et le lingual inférieur.

Il est innervé par le rameau lingual du facial (VII) ou de l'anse de Haller et par l'hypoglosse (XII).

Du point de vue fonctionnel, le stylo-glosse *élève la langue* en haut et en arrière et *élargit sa partie postérieure.*

. *Le muscle transverse de la langue :* visible uniquement sur la coupe sagittale de la langue, il se réduit à quelques fibres de direction transversale allant des faces latérales du septum à la face profonde de la muqueuse des bords latéraux de la langue *(fig. 1-22 a, b).*

. *Le muscle longitudinal supérieur :* encore appelé muscle lingual supérieur, c'est le seul muscle impair et médian de la langue *(fig. 1-22 a, b).* Il se fixe en arrière par un faisceau médian sur la base de l'épiglotte et par deux faisceaux latéraux sur les petites cornes de l'os hyoïde.

Son corps musculaire forme une mince lame musculaire médiane qui longe la face profonde de la muqueuse dorsale sur laquelle elle se termine.

Il est innervé par l'hypoglosse (XII).

Du point de vue fonctionnel, il *abaisse et raccourcit* la langue.

- Muscles sus-hyoïdiens : [1,3,9]

Situés entre la mandibule et l'os hyoïde, ces muscles sont au nombre de quatre paires, de part et d'autre du plan sagittal médian : digastriques, stylo-hyoïdiens, mylo-hyoïdiens et génio-hyoïdiens. Ce sont des muscles de la mastication, de la déglutition et de l'articulation de certains phonèmes.

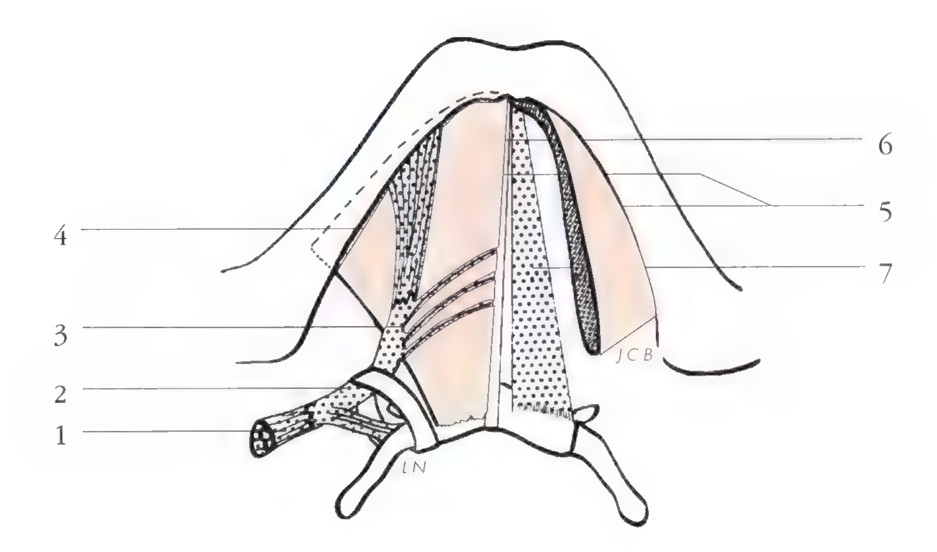


Figure 1-23 : Vue inférieure des muscles sus-hyoïdiens.1, Ventre postérieur du muscle digastrique. 2, Tendon intermédiaire. 3, Aponévrose interdigastrique. 4, Ventre antérieur du digastrique. 5, Muscle mylo-hyoïdien. 6, Raphé tendineux médian. 7, Muscle génio-hyoïdien (d'après Bouchet et Cuilleret [1]).

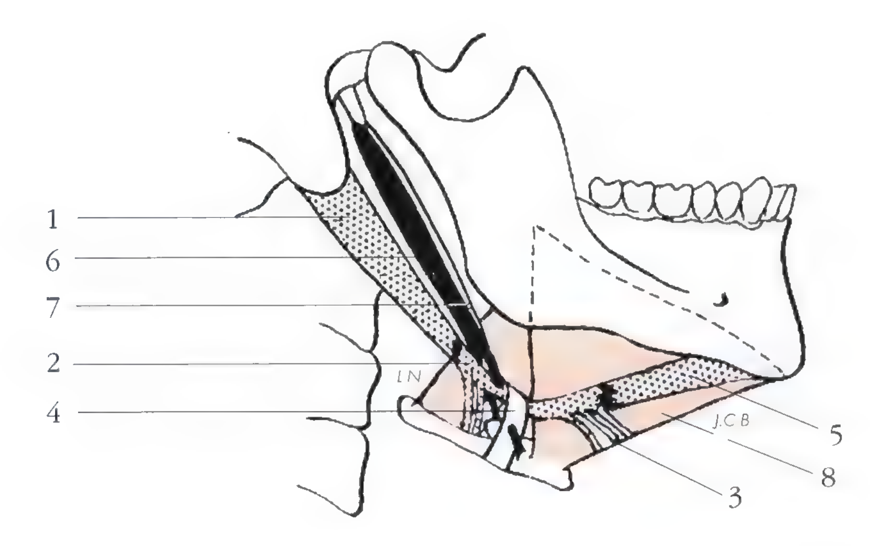


Figure 1-24 : Les muscles sus-hyoïdiens en vue latérale. 1, Ventre postérieur du muscle digastrique. 2, Tendon intermédiaire. 3, Aponévrose interdigastrique. 4, Aponévrose cervicale superficielle. 5, Ventre antérieur du digastrique. 6, Stylo-hyoïdien. 7, Ligament stylo-hyoïdien. 8, Muscle mylo-hyoïdien (d'après Crépy [3]).

. *Le muscle digastrique :* allant de la mandibule à la mastoïde, il est composé de deux ventres formant un angle obtus, l'un antérieur, l'autre postérieur, réunis par un tendon intermédiaire *(fig. 1-23 et 1-24).*

Le ventre antérieur s'insère par des fibres tendineuses dans la fossette digastrique de la mandibule, dépression ovalaire située à la partie basse de la face médiale du corps de la mandibule. Il se dirige en bas et en arrière pour s'amincir en un tendon cylindrique, le tendon intermédiaire, qui s'épaissit à nouveau pour se continuer par le ventre postérieur du digastrique.

Le ventre postérieur est formé d'un corps charnu fusiforme remontant obliquement, en haut et en arrière, vers la mastoïde de l'os temporal, sur laquelle il se fixe par des fibres tendineuses dans la rainure digastrique, située à la face médiale de l'apophyse mastoïde.

Entre les ventres antérieur et postérieur du digastrique, et les reliant, le tendon intermédiaire présente des expansions aponévrotiques.

Une expansion antérieure est constituée de fibres qui recouvrent la partie inférieur du mylo-hyoïdien. Se dirigeant obliquement en dedans et en avant, quelques unes se confondent avec celles du côté opposé : cet ensemble forme l'aponévrose interdigastrique. Par ailleurs, il existe une expansion hyoïdienne, vers le bord supérieur de la grande corne de l'os hyoïde et vers la base de la petite corne.

Enfin, l'aponévrose cervicale superficielle passe, en pont, au-dessus du tendon intermédiaire du digastrique pour se fixer de part et d'autre sur les grandes cornes de l'os hyoïde. Cette aponévrose adhère intimement à l'expansion hyoïdienne par sa face inférieure et l'ensemble constitue la poulie de réflexion du digastrique où glisse le tendon intermédiaire.

Le digastrique présente une double innervation : le ventre postérieur est innervé, le plus souvent, par le nerf facial, parfois par le glosso-pharyngien.

Le ventre antérieur reçoit un rameau du nerf mylo-hyoïdien, branche du nerf maxillaire.

. *Le muscle stylo-hyoïdien :* c'est un muscle en forme de fuseau qui descend obliquement de l'apophyse styloïde vers l'os hyoïde *(fig. 1-24).* Il est situé un peu en avant et en dedans du ventre postérieur du digastrique. Il s'insère par une lame tendineuse sur la partie postéro-latérale de la moitié supérieure de l'apophyse styloïde. Son corps charnu se dirige en bas, en avant, en dedans et se termine par un tendon qui se dédouble pour laisser passer le tendon intermédiaire du digastrique. Les deux faisceaux se fixent sur la partie antérieure et inférieure de la grande corne de l'os hyoïde. Plus en avant et en dedans, le ligament stylo-hyoïdien se fixe sur la petite corne de l'os hyoïde, et contribue ainsi à renforcer la poulie de réflexion du digastrique.

Le muscle stylo-hyoïdien est innervé par un rameau du nerf facial qui se détache de ce nerf, peu après sa sortie du trou stylo-mastoïdien.

. *Le muscle mylo-hyoïdien :* c'est un muscle aplati qui s'étend de la mandibule à l'os hyoïde. Avec son symétrique, ils présentent une forme de hamac qui constitue le plancher musculaire buccal *(fig. 1-23 et 1-24).*

Ces muscles s'insèrent en avant aux apophyses géni de la mandibule, latéralement à ses lignes mylo-hyoïdiennes, obliques en haut et en arrière.

Les fibres antérieures et moyennes du mylo-hyoïdien se réunissent avec celles du côté opposé pour former un raphé tendineux médian. Celui-ci s'étend de la face postérieure de la symphyse à la crête verticale médiane de la face antérieure du corps de l'os hyoïde, près du bord inférieur de cet os, entre les insertions du génio-hyoïdien au-dessus, et les insertions des muscles sterno-cléïdo-hyoïdien et omo-hyoïdien au-dessous.

Le muscle mylo-hyoïdien est innervé par le nerf du mylo-hyoïdien qui se détache du nerf dentaire inférieur, lui-même branche du nerf maxillaire inférieur.

. *Le muscle génio-hyoïdien :* c'est un muscle court, qui s'étend de la symphyse mentonnière à l'os hyoïde. Il s'insère en avant par de courtes fibres tendineuses sur l'apophyse géni-inférieure *(fig.1-23).*

Son corps musculaire, oblique en bas et en arrière, se termine par l'implantation directe des fibres charnues sur la partie moyenne de la face antérieure du corps de l'os hyoïde.

Action des muscles sus-hyoïdiens : prenant leurs points d'appui sur l'os hyoïde, le ventre antérieur du digastrique, le mylo-hyoïdien et le génio-hyoïdien sont des muscles *abaisseurs* de la mandibule. En prenant appui sur celle-ci, ils sont *élévateurs* de l'os hyoïde ; de plus, la contraction simultanée des mylo-hyoïdiens élève la langue en masse vers le palais. Ils jouent donc un rôle dans le premier temps de la déglutition et dans l'émission des sons aigus [3]. Ils jouent enfin un rôle déterminant dans la compréhension de la relation physio-pathologique qui existe entre les mouvements des A.T.M. et de la langue, en relation avec ceux de l'os hyoïde.

- Os hyoïde :

Second arc du système appendiculaire, l'os hyoïde est le seul à n'avoir aucune articulation avec les structures osseuses l'environnant. Il est par contre le carrefour des muscles sus-hyoïdiens, sous-hyoïdiens, des muscles de la langue et de ligaments suspenseurs.

En forme de fer à cheval, comme la mandibule, il est constitué d'un corps médian quadrilatère flanqué de deux longues apophyses latérales, les grandes cornes, et de deux courtes apophyses supérieures : les petites cornes *(fig. 1-25).*

Le corps et les grandes cornes sont dépourvues d'insertions sur leur face interne.

Sur la face antérieure, le corps donne origine sur son bord supérieur à trois membranes fusionnées : les membranes hyo-thyroïdienne, hyo-glossienne et hyo-épiglottique, ainsi qu'au muscle génio-glosse.

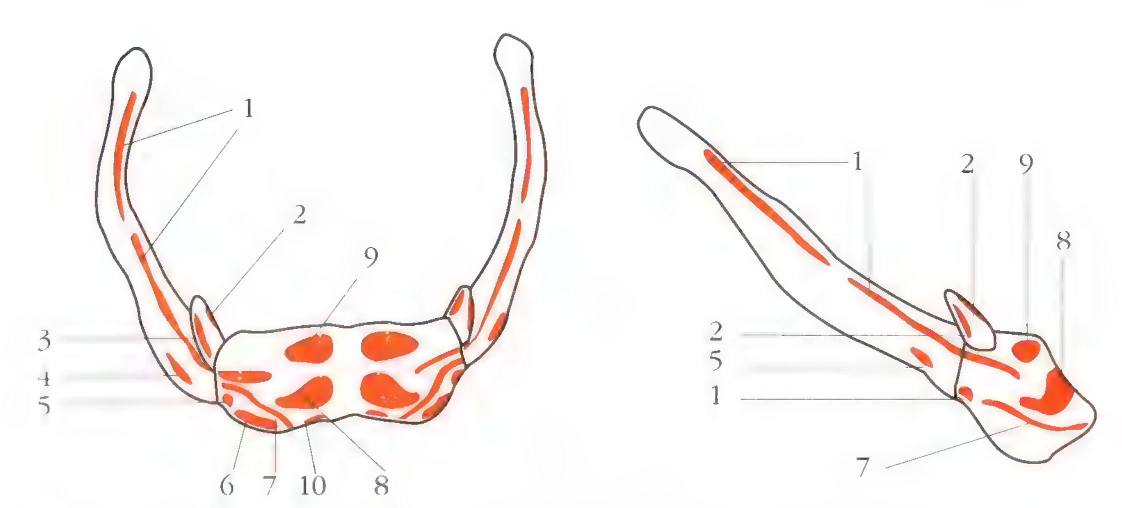


Figure 1-25 : Os hyoïde : insertions musculaires. 1, Muscle hyo-glosse. 2, Muscle lingual supérieur. 3, Muscle lingual inférieur. 4, Muscle digastrique. 5, Muscle stylo-hyoïdien. 6, Muscle omo-hyoïdien. 7, Muscle mylo-hyoïdien. 8 et 9, Muscle sterno-hyoïdien. 10, Muscle sterno-hyoïdien (d'après Hovelacque [5]).

Sur la face antérieure, s'insèrent *(fig. 1-25)* :

- le septum lingual, squelette fibreux médian de la langue, au centre, et de haut en bas : les muscles génio-hyoïdiens et les fibres les plus antérieures du thyro-hyoïdien ;
- le long du bord inférieur : au centre, le muscle sterno-hyoïdien, latéralement l'omo-hyoïdien, et les fibres les plus antérieures du thyro-hyoïdien.

Les grandes cornes donnent insertion aux deux chefs de l'hyo-glosse, au basio-glosse vers l'avant, au cérato-glosse vers l'arrière, au chef hyoïdien du constricteur moyen du pharynx et le long du bord inférieur, au muscle thyro-hyoïdien. Les petites cornes donnent insertion au muscle lingual supérieur, au muscle lingual inférieur et par leur pôle, au ligament stylo-hyoïdien.

Du point de vue fonctionnel, l'os hyoïde est relié à la mandibule, au crâne, au rachis cervical, ainsi qu'à la ceinture scapulaire et au thorax. Il joue un rôle prépondérant dans l'équilibre ou le déséquilibre de ces structures. De plus, l'os hyoïde étant le support anatomique de la masse musculaire linguale, les dysfonctions de la langue (déglutitions atypiques), vont perturber l'équilibre des structures qui l'entourent. On étudiera plus loin l'importance pathogénique qu'occupe l'os hyoïde au cours des dysfonctions mandibulo-crâniennes et par rapport à la statique et à la dynamique de l'individu (Tome 2).

- Muscles sous-hyoïdiens : [1,3,9]

En avant du larynx et de la trachée, ils sont au nombre de quatre de chaque côté. Ils sont disposés en deux plans : le plan superficiel comprend les muscles sterno-cléïdo-hyoïdien et omo-hyoïdien ; le plan profond est formé par le sterno-thyroïdien et le thyro-hyoïdien. Ayant même innervation, même action et même situation, ils forment un groupe musculaire bien défini, antagoniste des muscles sus-hyoïdiens.

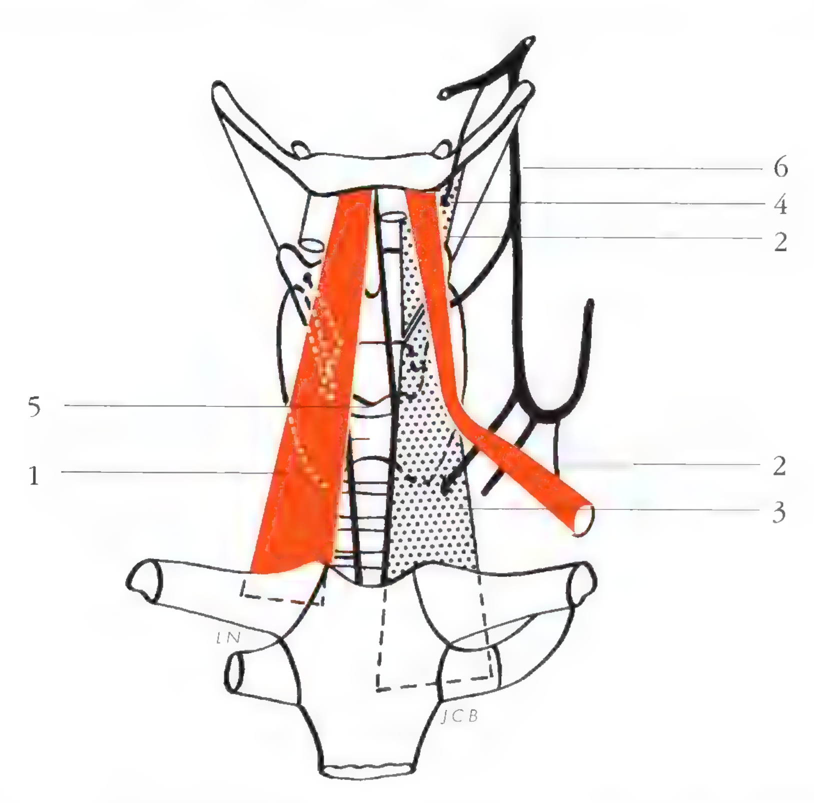


Figure 1-26 a : Vue antérieure des muscles sous-hyoïdiens. 1, Muscle sterno-cléido-hyoïdien. 2, Muscle omo-hyoïdien. 3, Muscle sterno-thyroïdien. 4, Muscle thyro-hyoïdien. 5, Isthme du corps thyroïde. 6, Branche descendante du XII (d'après Crépy [3]).

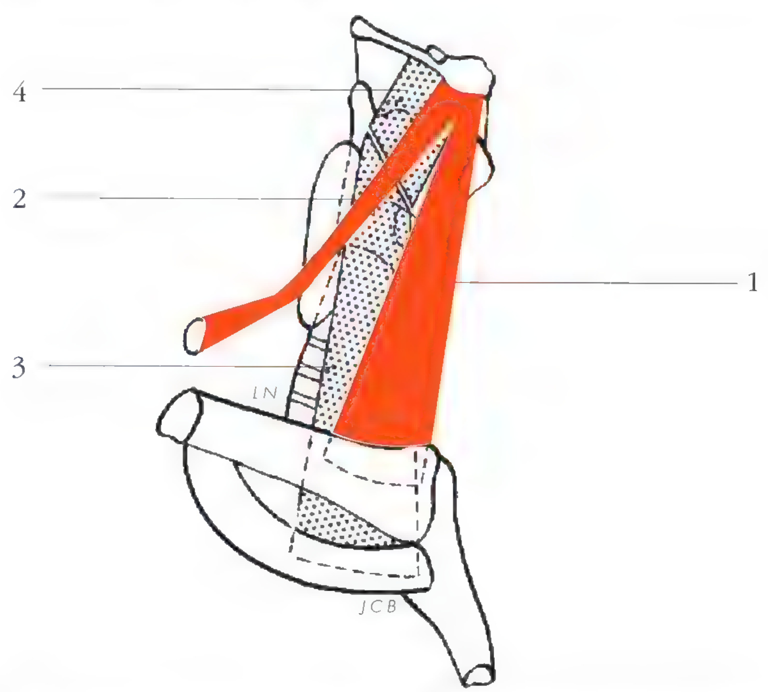


Figure 1-26 b : Vue latérale des muscles sous-hyoïdiens. 1, Muscle sterno-cléido-hyoïdien. 2, Muscle omo-hyoïdien. 3, Muscle sterno-thyroïdien. 4, Muscle thyro-hyoïdien (d'après Crépy [3]).

. *Le muscle sterno-cléïdo-hyoïdien :* c'est le plus interne des deux muscles de la couche superficielle, il s'étend verticalement du sternum et de la clavicule à l'os hyoïde *(fig. 1-26 a, b).* Il s'insère en bas par des fibres charnues sur la face postérieure de l'extrémité interne de la clavicule.

Son corps musculaire monte verticalement, légèrement oblique en haut et en dedans, recouvrant ainsi progressivement le sterno-thyroïdien sous-jacent.

Il se termine en s'insérant par de courtes fibres tendineuses sur la partie interne du bord inférieur de l'os hyoïde.

Il est innervé par un nerf supérieur issu de la branche descendante de l'hypoglosse qui aborde la face profonde du muscle et par un nerf inférieur qui naît de l'anse de l'hypoglosse et aborde le muscle par son bord externe.

Il est *abaisseur de l'os hyoïde* et indirectement de la mandibule.

. *Le muscle omo-hyoïdien :* c'est un muscle à deux ventres tendu obliquement du bord supérieur de l'omoplate à l'os hyoïde. Seul son ventre antérieur appartient à la région sous-hyoïdienne *(fig. 1-26 a, b).* Il s'insère en bas sur le bord supérieur de l'omoplate, en dedans de l'échancrure coracoïdienne.

Son corps musculaire digastrique comprend d'abord un ventre postérieur, presque horizontal, qui participe à la constitution de la paroi antérieure de la région sus-claviculaire puis se continue par un tendon intermédiaire qui traverse la région carotidienne et donne naissance à un ventre antérieur.

Celui-ci, presque vertical, oblique en haut et en dedans, apparaît à la partie haute de la région sous-hyoïdienne.

Il se termine en se fixant sur la partie la plus externe de l'os hyoïde. Son innervation est assurée par deux filets nerveux issus de l'anse de l'hypoglosse.

L'omo-hyoïdien est *abaisseur de l'os hyoïde,* qu'il attire en même temps en arrière et en dehors.

. *Le muscle sterno-thyroïdien :* c'est un muscle aplati tendu du sternum au cartilage thyroïde *(fig. 1-27 a, b).* Il s'insère en bas sur la face postérieure du manubrium sternal tout près de la fourchette sternale, et sur la face postérieure du premier cartilage costal.

Son corps, aplati dans le sens antéro-postérieur, mince, se dirige obliquement en haut et en dehors, en s'écartant progressivement de son homologue du côté opposé. Il se termine en se fixant par de courtes fibres tendineuses sur la crête oblique de la face antéro-externe du cartilage thyroïde.

Son innervation est assurée par deux rameaux issus de l'anse du grand hypoglosse.

Le sterno-thyroïdien est un muscle *abaisseur* du larynx.

. *Le muscle thyro-hyoïdien :* c'est un muscle court et aplati qui continue vers le haut le plan du sterno-thyroïdien *(fig. 1-27 a, b).* Il s'insère en bas sur le versant supérieur de la crête oblique de la face antéro-externe du cartilage thyroïde, ses fibres d'origine s'entremêlant avec les fibres de terminaison du sterno-thyroïdien.

Son corps musculaire est aplati. Il monte verticalement plaqué sur le cartilage thyroïde, puis sur la membrane thyro-hyoïdienne. Il se termine en se fixant sur le

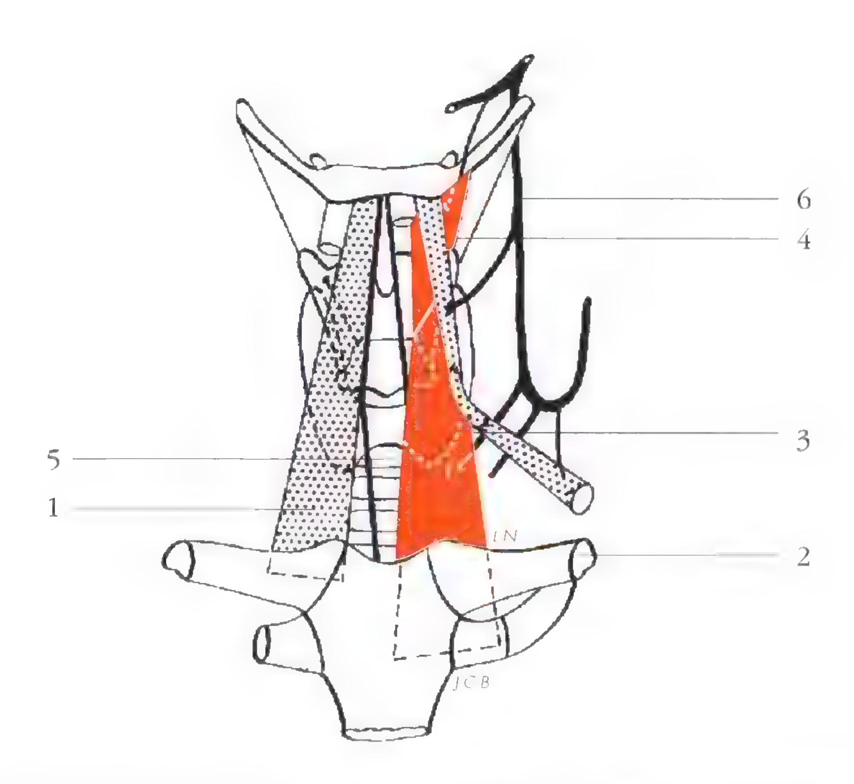


Figure 1-27 a : Vue antérieure des muscles sous-hyoïdiens. 1, Muscle sterno-cléido-hyoïdien. 2, Muscle omo-hyoïdien. 3, Muscle sterno-thyroïdien. 4, Muscle thyro-hyoïdien. 5, Isthme du corps thyroïde. 6, Branche descendante du XII (d'après Crépy [3]).

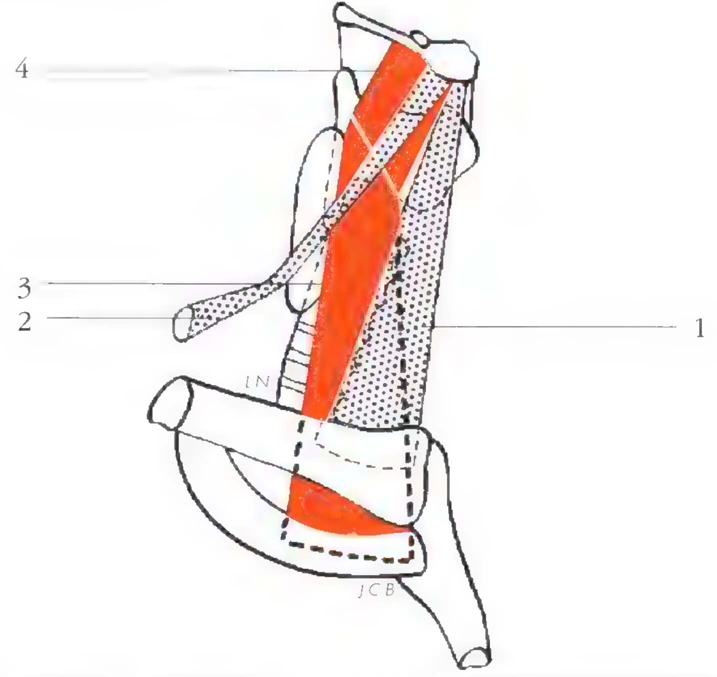


Figure 1-27 b : Vue latérale des muscles sous-hyoïdiens. 1, Muscle sterno-cléido-hyoïdien. 2, Muscle omo-hyoïdien. 3, Muscle sterno-thyroïdien. 4, Muscle thyro-hyoïdien (d'après Crépy [3]).

tiers externe du bord inférieur du corps de l'os hyoïde, en débordant sur la grande corne. Son innervation est assurée par le nerf thyro-hyoïdien, branche de l'hypoglosse qui aborde le muscle par sa face superficielle.

Le thyro-hyoïdien est *élévateur du larynx* quand il prend appui sur l'os hyoïde. Quand il prend son appui sur le cartilage thyroïde, il devient *abaisseur* de l'os hyoïde et participe à l'abaissement de la mandibule.

Lors de la flexion des os du crâne, la mandibule se déplace postérieurement, la langue s'avance, l'os hyoïde remonte. Lors de l'extension, ces mouvements s'effectuent en sens inverse.

Les éléments d'anatomie précédemment décrits : les os du crâne, le complexe temporo-sphéno-occipital, les os de la face, les A.T.M., la langue et le complexe hyoïdien ne sont pas indépendants.

Les muscles qui les relient déterminent des activités spécifiques et combinées, agonistes ou antagonistes, autour de plusieurs articulations : crâniennes, temporo-mandibulaires, hyoïdiennes et cervicales. Cependant, ces activités ne sont pas isolées ; elles font partie d'un ensemble fonctionnel ou dysfonctionnel plus vaste : *le complexe mandibulo-cranio-sacré*, où les A.T.M. et l'occlusion dentaire jouent un rôle déterminant.

RÉFÉRENCES :

1 - Bouchet A., Cuilleret J. : Analyse topographique, descriptive et fonctionnelle. La face, la tête et les organes des sens. Paris, Simep, 1980.

2 - Brizon J., Castaing J. : Les feuillets d'anatomie. Ostéologie de la tête. Paris, Maloine,1983.

3 - Crépy C. : Anatomie cervico-faciale, Vol.1 : Ostéologie cranio-faciale. Paris, Masson et Prélat, 1967.

4 - Fryman V. : Cranial osteopathy and its role in disorders of the temporo-mandibular joint. D.C.N.A., 27, *3 :* 595-611, 1983.

5 - Hovelacque A. : Ostéologie. Fascicule 2 : crâne, face. Paris, Doin, 1983.

6 - Kawamura Y., Majima T., Kato I. : Physiologic role of deep mechano-receptors in temporo-mandibular joint capsule. J. Osaka Univ. *7 :* 63-76, 1967.

7 - Mahan P., Wilkinson T., Gibbs C., Manderli A., Brannon L. : Superior and inferior bellies of the lateral pterygoid muscle EMG activity at basic jaw positions. J. Prosthet. Dent., 50, *5 :* 710-718, 1983.

8 - Meyenberg K., Kubik S., Palla S. : Relationships of the muscles of mastication and the articular disc of the temporo-mandibular joint. Revue Mensuelle Suisse d'Odonto Stomatologie (SSO), *6 :* 815-823, 1986.

9 - Platzer W. : Appareil locomoteur, *in* Kahle W., Leonhardt H, Atlas commenté d'anatomie humaine. 2ème éd., Paris, Flammarion Médecine-Sciences.

10 - Pritchard J., Scott J., Girgis F. : The structure and developement of cranial and facial sutures. J. Anat., *90 :* 76-86, 1956.

11 - Retzlaf W., Michael D., Roppel R. : A preliminary study of cranial bone movement in the squirrel monkey. A.O.A., 869-873,1975.

12 - Thilander B. : Innervation of the temporo-mandibular joint in man. Transactions of the royal schools of dentistery, Stockholm, *7 :* 1-76,1961.

13 - Sutherland W.G. : The cranial bowl. Mankato : Free Press Co, 1939.

14 - Upledger J., Vreedevoogd J. : Thérapie cranio-sacrée (traduit par Herniou J.C.). Paris, I.P.C.O., 1983.

15 - Walther D. : Applied kinesiology. Vol 2 : Head, neck, jaw pain and dysfunction. The stomatognathic system. Pueblo (Colorado), Systems D.C., 1983.

CHAPITRE II

COMPLEXE MANDIBULO-CRANIO-SACRÉ ET APPAREIL LOCOMOTEUR

L. Nahmani - J.P. Casteyde

I. Définitions

II. Embryologie

III. Structures osseuses

A. Mandibule et crâne
B. Colonne vertébrale
C. Bassin

IV. Membranes méningées

A. Pie-mère
B. Arachnoïde
C. Dure-mère

V. Liquide céphalo-rachidien

VI. Structures neuro-musculaires et peau

A. Muscles de la tête et du cou
B. Muscles du tronc et des membres
C. Aponévroses et fasciae
D. Peau
E. Innervation de la peau et des muscles striés :
- Nerfs crâniens
- Nerfs rachidiens

VII. Vaisseaux d'énergie et méridiens d'acupuncture

A. Vaisseau Gouverneur
B. Vaisseau Conception
C. Méridiens d'acupuncture
D. Chronobiologie des méridiens d'acupuncture

Tout odontologiste souhaitant établir un diagnostic ou un traitement occlusal doit aujourd'hui situer notre spécialité dans l'ensemble de la médecine fonctionnelle ou physique.

De même, tout médecin souhaitant établir un diagnostic physique complet de son patient doit tenir compte des rapports fonctionnels existant entre la posture corporelle dans son ensemble et l'équilibre mandibulo-crânien.

Ainsi, l'appareil manducateur comprend les dents, liées à un squelette osseux, mandibule ou maxillaires reliés aux os crâniens. Ceux-ci sont à leur tour mis en rapport, par la colonne cervicale, avec les os du tronc, du bassin et des membres *(fig. 2-1)*. Ces pièces osseuses sont reliées entre elles par les muscles et les fasciae. Cet ensemble musculo-squelettique, qui entretient les postures et permet le mouvement, constitue l'*appareil locomoteur*.

Si certains praticiens envigagent le corps humain comme un ensemble d'appareils *séparés*, reliés par le système nerveux périphérique au système nerveux central, d'autres théories ont été proposées pour expliquer le comportement corporel. Parmi celles-ci, les concepts posturologique, chiropractique, kinésiologique, ostéopathique, méziériste ou le concept acupunctural nous intéressent également.

Une synthèse de ces conceptions, qui ne sont pas incompatibles, nous a conduit à envisager un ensemble viscéro-musculo-squelettique que nous appelons *complexe mandibulo-cranio-sacré*.

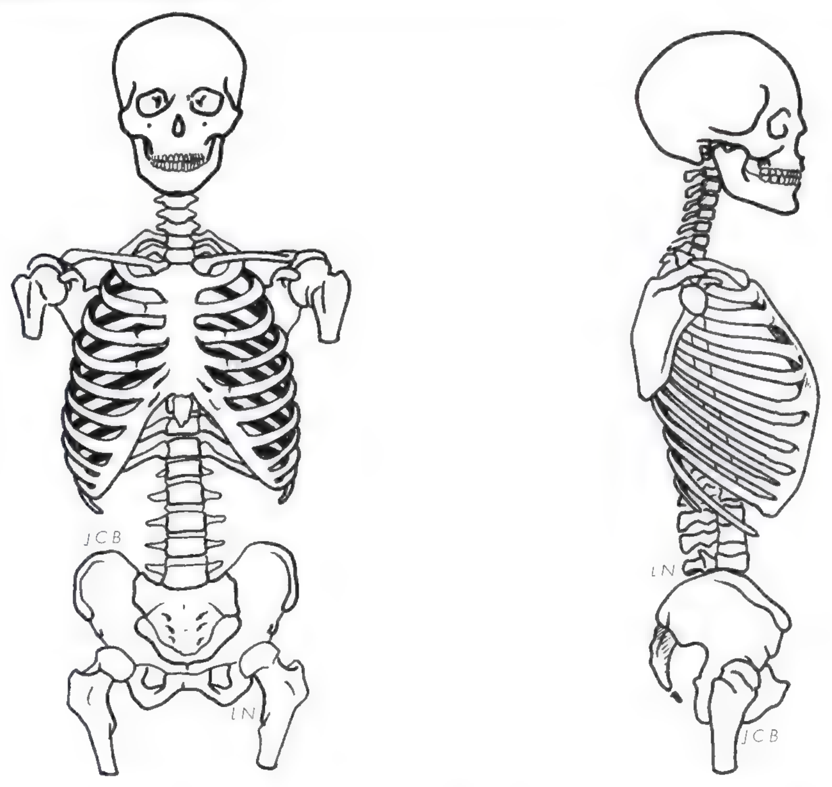


Figure 2-1 : Squelette mandibulo-cranio-sacré. Vue de face et vue de profil.

I - DÉFINITIONS :

Pour comprendre ce concept nouveau, il faut tout d'abord considérer l'individu comme un ensemble anatomo-fonctionnel, à la suite des travaux de Still [34], Sutherland [35], Magoun [15], Lavezzari [12] et Upledger [37], ou selon l'enseignement de Palmer, Goodheart [10] et Walther [39].

A présent, ces deux écoles se réfèrent également au concept de "mécanisme cranio-sacré" qui comprend classiquement [27,39] :

1) les structures osseuses et articulaires qui vont des os crâniens au sacrum,
2) la dure-mère méningée, qui s'attache aux structures osseuses internes du crâne et de la colonne vertébrale,
3) le liquide céphalo-rachidien et toutes les structures relatives à sa production, sa circulation et sa résorption.

Or, le terme de "mécanisme cranio-sacré" recouvrant un ensemble squelettique à liaison interne dure-mèrienne nous semble restrictif.

Il ne tient pas suffisamment compte de l'importance considérable de la musculature en général, ni des muscles sensibles et précis de l'appareil manducateur en particulier (notamment de la langue), des articulations temporo-mandibulaires, de l'occlusion, des mouvements mandibulaires qui ont tous une influence déterminante sur la mobilité des os crâniens et de la colonne vertébrale. Il ne tient pas compte non plus des relations complexes qui unissent ce "mécanisme" au système nerveux par l'intermédiaire de neuro-médiateurs, déterminants dans la relation : peau ⇔ viscères et muscles ⇔ articulations et squelette, qui seront mis en évidence dans cet ouvrage (chapitres 10 et 11).

Aussi avons-nous choisi tout d'abord d'intégrer cette notion de "mécanisme cranio-sacré" dans un concept plus large que nous avons appelé "mécanisme mandibulo-cranio-sacré" depuis 1983, puis "système mandibulo-cranio-sacré" depuis 1987.

Puis, tenant compte de tous les paramètres acquis ces dernières années, notamment des éléments biomécaniques, biochimiques et biophysiques, nous avons enfin retenu le terme de "**complexe mandibulo-cranio-sacré**".

Le complexe mandibulo-cranio-sacré comprend anatomiquement :

1) le "mécanisme mandibulo-cranio-sacré" précédemment décrit,
2) les muscles et les fasciae à chaînes antérieures et postérieures,
3) la peau et les méridiens d'acupuncture,
4) les systèmes nerveux et circulatoires.

Il permet fonctionnellement :

1) la posture de repos qui met en jeu le tonus musculaire et prépare le mouvement,
2) la mastication, la déglutition ou la phonation qui mobilisent le crâne et la colonne vertébrale, surtout *à la partie haute du dos,*
3) la respiration qui mobilise les os du crâne et le bassin mais surtout *la partie moyenne du dos,*
4) la locomotion, qui mobilise tout le corps.

Chacune de ces fonctions entraîne des mouvements principaux ou des déplacements secondaires au sein du complexe mandibulo-cranio-sacré, à un moment ou à un autre, mais elles sont le plus souvent interactives du point de vue *postural*.

Au plan fonctionnel, nous distinguons quatre articulations principales : les deux A.T.M. et les deux articulations sacro-iliaques, les os du crâne et la colonne vertébrale en constituent les maillons intermédiaires.

Pour mieux comprendre le rôle essentiel que jouent les articulations temporo-mandibulaires dans cet ensemble postural, nous décrirons succintement les différents éléments du complexe mandibulo-cranio-sacré des points de vue embryologique, anatomique et fonctionnel.

II - EMBRYOLOGIE :

Au cours du développement embryonnaire, d'une durée d'environ deux mois, pendant lesquels se forment les tissus et les organes, les systèmes neuro-musculaire et squelettique se forment à partir des ébauches ectoblastiques et mésoblastiques de l'embryon *(fig. 2-2)*.

Les systèmes ostéocartilagineux et musculaire se développent dans le feuillet intermédiaire de la gastrula, ou mésoblaste. De chaque côté de la gouttière neurale, se forment des cordons cellulaires qui se segmentent en 40 à 42 somites (entre le 25ème et le 30ème jour). Ceux-ci vont constituer autour de la chorde l'ébauche des corps vertébraux (sclérotome) et, plus en dehors, les ébauches musculaires (myotome). La plaque neurale se forme à partir du 15ème jour sur la ligne médiane de l'ectoblaste, au-dessus du canal chordal formé au 17ème jour. La plaque neurale se creuse en gouttière (19ème et 20ème jour), puis se ferme en tube neural (22ème jour). Le tube neural donne la moelle, la partie antérieure forme l'encéphale (4ème semaine).



Figure 2-2 : Origine embryonnaire du complexe mandibulo-cranio-sacré. L'ectoblaste est entre autres à l'origine des tissus nerveux, de l'épiderme et des dents. L'ectoblaste et le mésoblaste sont à l'origine du squelette et des muscles. De l'entoblaste naissent les glandes viscérales digestives, l'épithélium digestif et respiratoire.

Les nerfs sont issus du tube neural au niveau de chaque somite et se dirigent vers les masses musculaires correspondantes. Au 30ème jour après la fécondation, les structures essentielles du système nerveux sont déjà mises en place.

Au niveau du rachis, les cellules migrent autour de la chorde, se condensent (fin de la 4ème semaine) pour former l'ébauche du corps vertébral postérieur ; l'ébauche est complète à la 5ème semaine.

Ce n'est que *plus tard* qu'apparaissent les ébauches des membres sous forme de bourgeons, puis d'une palette et de leurs muscles à la 6ème semaine.

III - LES STRUCTURES OSSEUSES :

Elles comprennent :
- la mandibule et le crâne,
- la colonne vertébrale,
- le bassin.

A. La mandibule et le crâne :

Déjà décrits dans le chapitre précédent, la mandibule et le crâne sont intimement liés par les deux articulations temporo-mandibulaires, les muscles oro-faciaux et l'occlusion des dents.

La mandibule se compose de deux os soudés par la symphyse mentonnière, la face de quatorze os, dont les deux os maxillaires reliés par la suture palatine.

Le crâne est composé de huit os reliés par des "sutures" : ce qui importe d'emblée, c'est de comprendre que les expressions de "massif cranio-facial" ou de "boîte crânienne", expressions pédagogiques qu'on nous a enseignées en Anatomie classique, sont dépassées et sans rapport avec la réalité physiologique de la mobilité des os crâniens.

Pour la Médecine Ostéopathique actuelle [8,11,19,28,29,37,38] comme pour l'École Kinésiologique [10,39] les surfaces articulaires des "sutures" crâniennes ne sont pas soudées entre elles : les os du crâne sont mobilisables. Historiquement, c'est Sutherland* qui a décrit depuis un demi-siècle ces sutures et démontré que les surfaces d'articulation entre les os crâniens ont des formes spécifiques [35] :

Elles sont engrénées, en biseau, ou en rainure, ce qui n'autorise pour chacune d'elles qu'un mouvement unique bien défini de glissement ou de charnière.

Cependant, il a fallu attendre plusieurs dizaines d'années pour voir apparaître des études histologiques ou cliniques confirmant l'importance de cette observation. Lebourg et Seydel [14] ont prouvé chez l'embryon humain, puis Pritchard [26] chez le singe adulte, que ces sutures sont d'origines membraneuse ou cartilagineuse : donc, elles peuvent permettre le déplacement des os crâniens *(fig. 2-3 et 2-4)*.

---

* Sutherland a également émis l'hypothèse que les micro-mouvements des os crâniens sont la conséquence d'un rythme autonome dénommé "mouvement respiratoire primaire" provoqué par la fluctuation du liquide céphalo-rachidien qui baigne le cerveau, le cervelet et la moelle épinière, sur lequel nous reviendrons au cours du chapitre 6 consacré à la respiration.

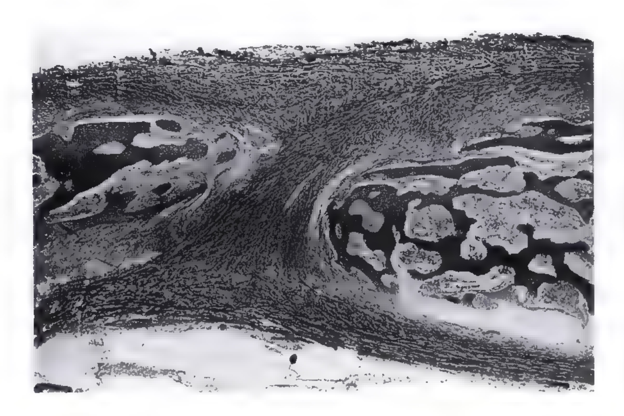


Figure 2-3 : Coupe histologique de suture crânienne d'un embryon humain (selon Lebourg [14], collection Delaire).

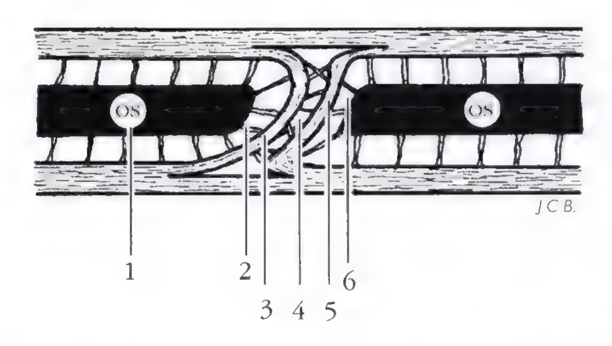


Figure 2-4 : Interprétation schématique de suture d'origine cartilagineuse du singe adulte. 1, Os. 2 et 6, Zone capsulaire. 3 et 5, Zone vascularisée et innervée. 4, Zone d'échange. (d'après Pritchard [26])

De plus, Tamboise [36] a démontré encore récemment, en microscopie électronique, que des colonies d'ostéoclastes migraient entre les berges des os crâniens chez le très jeune chat.

Par conséquent, tous ces arguments prouvent déjà amplement la possibilité de mouvement crânien, tout du moins d'après le matériel histologique utilisé pour ces recherches. Mais, il fallait reconnaître avec Maigne [16,17] que jusqu'à présent, la question de l'ossification de sutures crâniennes chez *l'homme adulte* n'était pas encore résolue par la recherche histologique.

Avec l'étude récente de Nahmani, Adnet et Flament, ce point essentiel est prouvé : ils ont démontré par l'étude de cadavres de dix hommes et dix femmes décédés entre 70 et 80 ans, que les berges des os crâniens restent encore séparées, donc capables de mobilité, sauf pour la synchondrose sphéno-basiliaire, de structure stratifiée *(fig. 2-5)*.

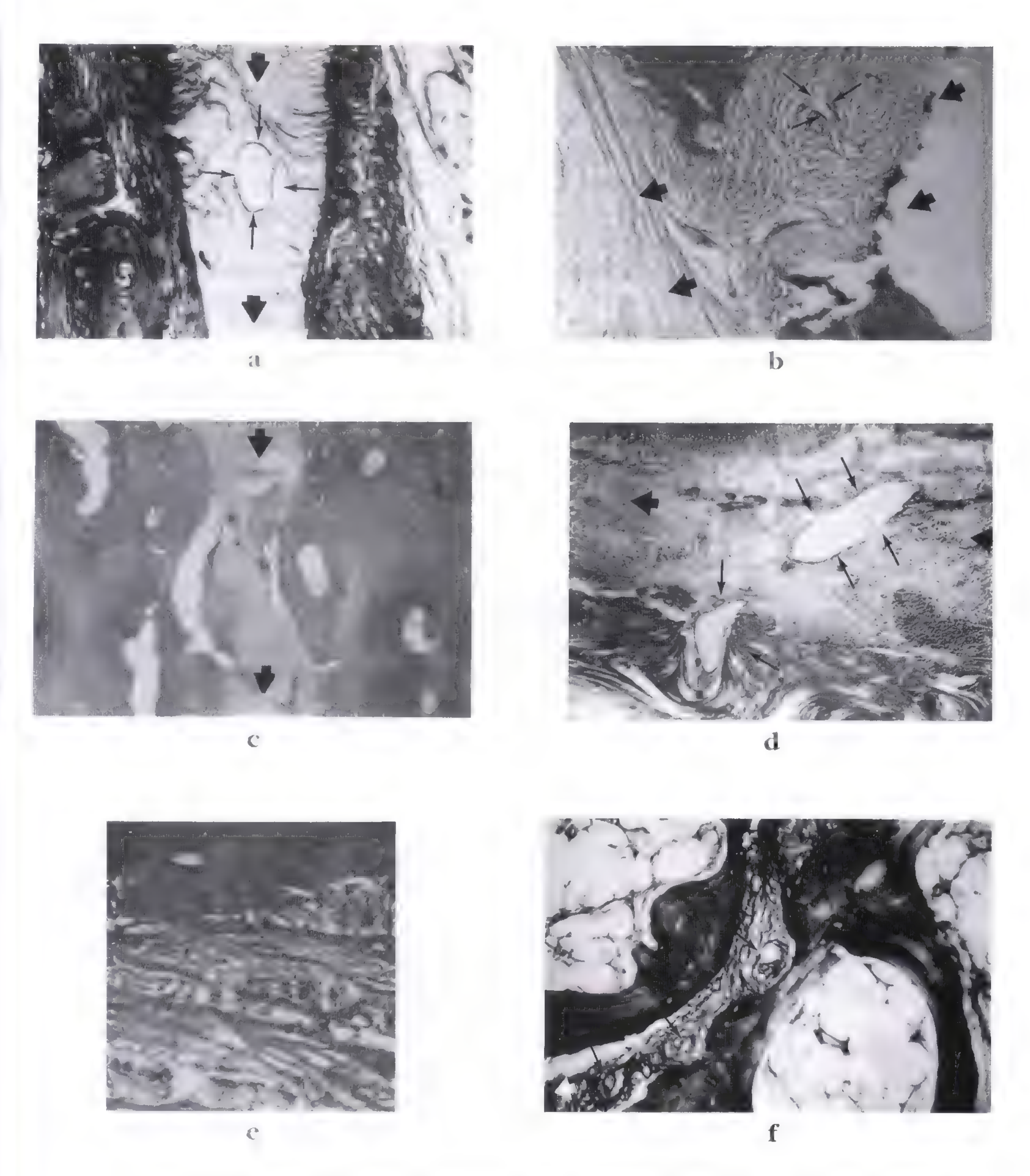


Figure 2-5 : Histologie des sutures crâniennes chez l'homme âgé (selon Nahmani, Adnet, Flament).
a, Suture temporo-pariétale. b, Suture temporo-sphénoïdale. c, Suture temporo-occipitale. d, Suture inter-pariétale. e, Suture sphéno-occipitale ou synchondrose sphéno-basiliaire. f, Suture inter-maxillaire. Noter la présence de "ponts" ossifiés qui relient les berges antagonistes et l'existence d'un réseau vasculaire qui traverse les sutures (petites flèches). Les grosses flèches indiquent le passage cartilagineux entre les berges osseuses (os).

En outre, du point de vue fonctionnel, la possibilité de mobilisation de ces articulations a été depuis longtemps démontrée par Fryman [8] : elle a prouvé sur l'homme que l'amplitude de l'expansion crânienne est de l'ordre de 15 à 25 μ.

Depuis, cette étude a été confirmée par Michael et Retzlaff [19] sur le singe adulte et par Upledger et Karni [38] grâce à des mesures électro-magnétiques réalisées au cours de divers états pathologiques chez l'homme adulte.

Dès lors, si l'analyse histologique et fonctionnelle du crâne humain et de ses articulations indique une capacité de mouvement interosseux, chez le jeune comme chez l'adulte, pourquoi les mouvements mandibulaires au cours de la mastication, la déglutition, la phonation, la respiration ou la locomotion n'influenceraient-ils pas la mobilité du crâne, ainsi que celle de la colonne vertébrale ? C'est l'hypothèse de travail de la "Kinésiologie Appliquée" à son départ [10,39]. C'est la recherche que nous poursuivons dans cet ouvrage et dans le tome 2, à l'aide de preuves complémentaires.

Ainsi, pour compléter la théorie ostéopathique [8,27], il est essentiel de comprendre que, selon le concept kinésiologique [10,39], c'est l'ensemble de ces fonctions *neuro-musculaires* qui règle aussi l'harmonie fonctionnelle des sutures crâniennes et du rachis, ou qui peut provoquer, en cas de dysfonction, le dérèglement des mouvements crâniens et vertébraux.

Mais pour l'odontologiste, l'occlusodontiste ou l'orthodontiste, peu familiers de la connaissance des structures osseuses de la colonne vertébrale, quelques rappels sont nécessaires pour appréhender le champ d'application complet de leur travail clinique.

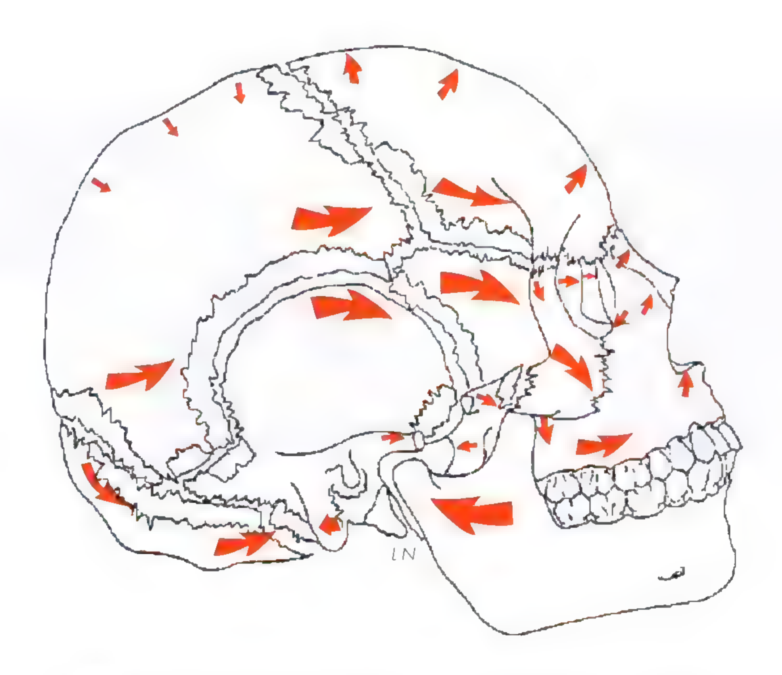


Figure 2-6 : Mouvements crâniens en flexion (selon A. Ratio).

B. La colonne vertébrale : [5,16,17,30]

La colonne vertébrale est composée de 33 ou 34 vertèbres : 7 cervicales, 12 dorsales, 5 lombaires, 5 sacrées et 4 ou 5 coccygiennes.

En vue sagittale, la colonne vertébrale de l'adulte présente deux courbures à convéxité antérieure, ou *lordoses,* et deux courbures à convexité postérieure, ou *cyphoses*. On observe une lordose dans la région cervicale, suivie d'une cyphose dans la région dorsale, suivie d'une lordose dans la région lombaire et d'une cyphose dans la région sacrée *(fig. 2-7a).*

Les vertèbres cervicales, dorsales et lombaires sont séparées par des disques "amortisseurs" et reliées entre elles par des ligaments :

. grand *ligament antérieur* et grand *ligament postérieur,* qui forment la paroi antérieure du canal vertébral contenant la moelle épinière ;

. *ligament jaune,* entre les apophyses articulaires ;

. *ligaments inter-épineux,* qui jouent un rôle important dans la stabilité posturale du rachis. En vue dorsale, les corps vertébraux doivent être idéalement alignés *(fig. 2-7b).*

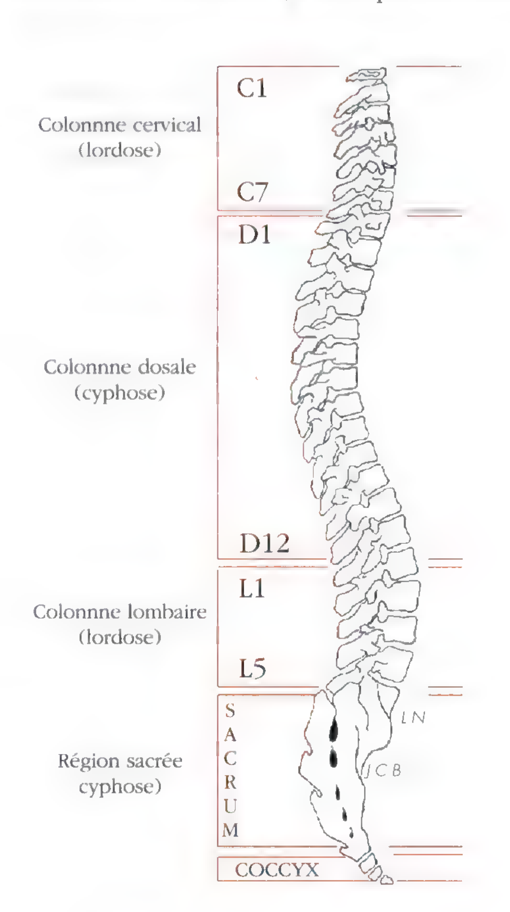




Figure 2-7 a : Colonne vertébrale dans le plan sagittal.

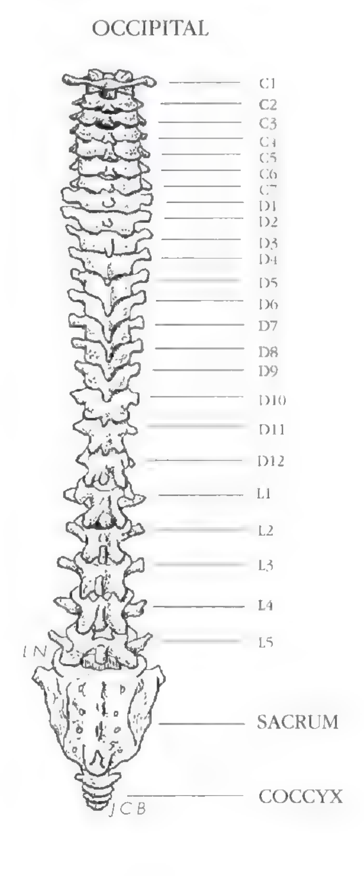


Figure 2-7 b : Colonne vertébrale en vue dorsale.

Envisagée dans un ensemble fonctionnel, la colonne vertébrale peut être divisée en trois parties : cervicale, dorsale, lombo-sacrée-coccygienne.

. *La colonne cervicale* est composée de 7 vertèbres, toutes liées du point de vue anatomo-fonctionnel à l'os occipital, sous l'influence de la statique et de la dynamique de la tête. Ce sont : la vertèbre Atlas (C1) responsable du soutien de la tête, la vertèbre Axis (C2) qui sert de pivot lors de la rotation de la tête et cinq autres vertèbres : C3, C4, C5, C6 et C7, la plus proéminente.

Toutes ces vertèbres sont soumises surtout à l'influence des principales fonctions de la tête et du cou au premier rang desquelles il faut placer la *déglutition* en raison de sa répétitivité (500 à 1200 fois par 24 heures), puis la *mastication*, qui développe des forces considérables de 4 à 25 kg/cm2 selon les aliments et pendant chaque repas, puis, dans un ordre décroissant, la *phonation*, la *respiration* et enfin, *la locomotion*.

. *La colonne dorsale* est composée de 12 vertèbres dorsales (et 12 disques intervertébraux), auxquelles sont reliées, en avant, 12 paires de côtes, elles-mêmes reliées au sternum.

Cet ensemble constitue la cage thoracique : il est sous l'influence fonctionnelle primordiale de la *respiration pulmonaire*, 16 fois par minute en moyenne. On lui reconnait deux positions extrêmes sur lesquelles nous reviendront plus tard : la position d'inspiration maximale et la position d'expiration maximale.

Par ailleurs, la colonne dorsale est sous l'influence secondaire des sollicitations supportées par ses deux pôles (cervical et lombo-sacré), provoquant des effets de flexion, d'extension, d'abduction et de torsion, notamment lors des différentes *postures* et de la *locomotion*.

Si, à l'état orthostatique, les vertèbres du rachis vues de dos sont idéalement alignées, l'aspect plus ou moins hélicoïdal de la colonne est souvent le résultat d'attitudes posturales, de positions pendant le sommeil ou d'habitudes professionnelles : par exemple, la colonne dorsale du dentiste au travail est sous l'effet d'une flexion en avant et d'une torsion de la tête et du bassin vers son patient.

. *La colonne lombaire*, le *sacrum* et le *coccyx* forment la partie basse de la colonne vertébrale et du dos :

Les vertèbres lombaires sont au nombre de cinq.

Le sacrum résulte de l'union de cinq vertèbres et des disques qui les relient ; il se prolonge par le coccyx formé, dans la plupart des cas de 3, 4 ou 5 vertèbres fusionnées.

La colonne lombo-sacrée et coccygienne forme la partie inférieure du complexe mandibulo-cranio-sacré. Elle se trouve principalement sous l'influence de la *posture* et de la *locomotion*, mais aussi de la *respiration*.

Selon qu'un sujet est couché ou assis, avec les jambes éventuellement croisées ou non, ou en train de marcher, il agit différemment sur son bassin et ses articulations coxo-fémorales et sacro-iliaques ; mais à partir du sacrum, on imagine aisément qu'il puisse agir sur toute la colonne vertébrale par voie ascendante musculaire (voir tome 2).

C. Le bassin : *(fig. 2-8 a, b, c)*

Le bassin osseux se compose des deux os iliaques, du sacrum et du coccyx :

. *l'os iliaque* se divise en trois parties (le pubis, l'ilion et l'ischion synostosés dans la cavité cotyloïde), qui s'ouvrent vers le bas par l'échancrure ischio-pubienne, limitant le trou ischio-pubien.

. *le pubis* se compose du corps, de la branche horizontale et de la branche descendante, qui limitent le trou ischio-pubien en avant et en bas.

. *l'ilion* est constitué par le corps et l'aile de l'os iliaque.

L'union des os qui constituent le bassin se réalise en avant par l'intermédiaire de la symphise pubienne, de l'articulation sacro-iliaque en arrière et de l'articulation coxo-fémorale de chaque côté :

. *l'articulation sacro-iliaque :* elle est constituée par les surfaces articulaires de l'os iliaque et du sacrum qui sont revêtues de fibro-cartilage. Une capsule articulaire très rigide enveloppe cette articulation qui est une amphi-arthrose. Cette capsule est renforcée par les ligaments sacro-iliaques antérieur, interosseux et postérieur. Parmi les moyens de renforcement indirects, on décrit le ligament ilio-lombaire, qui unit l'ilion aux vertèbres lombaires, ainsi que les grand et petit ligaments sacro-sciatiques.

. *l'articulation coxo-fémorale :* les surfaces articulaires de l'articulation de la hanche, ou articulation coxo-fémorale, sont constituées par la surface semi-lunaire de la cavité cotyloïde et la tête du fémur.

C'est par l'intermédiaire des fémurs que le bassin reçoit les pressions provenant des mouvements du squelette des membres inférieurs (tibia, péroné) et du pied en appui sur le sol (astragale, calcanéum, scaphoïde, cuboïde, métatarsiens, phalanges), tandis que le poids du tronc est transmis au bassin, par la colonne vertébrale au niveau de l'articulation sacro-iliaque *(fig. 2-8 a).*

C'est ainsi que le squelette du bassin, les ligaments et les muscles qui s'y attachent sont destinés à jouer un rôle important dans la locomotion : étant donné que quelques muscles de la hanche ont des insertions très larges, des faisceaux de fibres d'un même muscle peuvent provoquer des mouvements très diversifiés.

Il faut aussi tenir compte du fait que quelques muscles ne desservent pas uniquement l'articulation de la hanche, mais aussi les articulations vertébrales (muscle psoas) ou l'articulation du genou (muscle droit interne, tenseur du fascia lata, couturier, droit-antérieur, demi-membraneux, demi-tendineux et longue portion du biceps crural), de sorte que des muscles de la cuisse participent aux mouvements de l'articulation de la hanche, à côté des muscles propres de la hanche.

Dans les mouvements autour de l'axe longitudinal du membre inférieur, on distingue la rotation en dehors (rotation externe) et la rotation en dedans (rotation interne). L'extension (rétroflexion, rétropulsion) et la flexion (antéflexion, antépulsion) s'exécutent autour d'un axe transversal. L'abduction et l'adduction s'effectuent autour d'un axe sagittal.

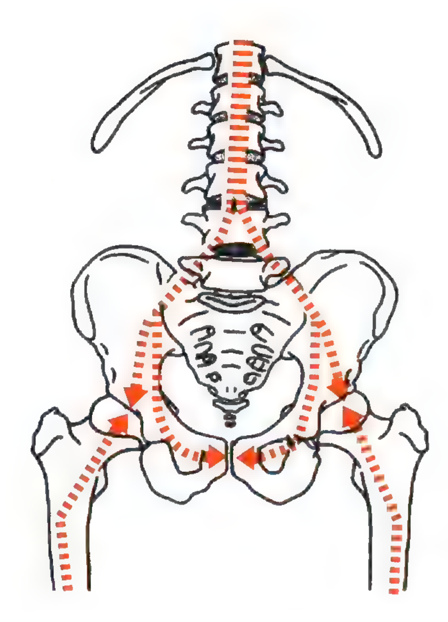


Figure 2-8 a : Articulation sacro-iliaque et articulation coxo-fémorale. Le poids du tronc se transmet au bassin par l'articulation sacro-iliaque.Les membres inférieurs lui transmettent leurs mouvements et la réaction du sol par les articulations coxo-fémorales.

On doit à Platzer [24] une classification fonctionnelle des muscles se rattachant au bassin osseux et aux membres inférieurs *(fig 2-8 b et c)*.

A la *rotation externe* participent les muscles grand fessier, carré crural, obturateur interne, moyen fessier et petit fessier par leurs faisceaux postérieurs, psoas-iliaque, obturateur externe et tous les muscles adducteurs, à l'exception des muscles droit interne, pyramidal du bassin et couturier.

La *rotation interne* est exécutée par les muscles moyen fessier et petit fessier au moyen de leurs faisceaux antérieurs, tenseur du fascia lata et grand adducteur par son faisceau inférieur qui s'insère sur le tubercule du grand adducteur.

Comme *extenseurs* dans l'articulation de la hanche agissent les muscles grand fessier, moyen fessier et petit fessier par leurs faisceaux postérieurs, grand adducteur et pyramidal du bassin. En outre, les muscles de la cuisse qui participent à l'extension dans la hanche sont le demi-membraneux, le demi-tendineux et la longue portion du biceps crural.

A la *flexion* participent les muscles psoas-iliaque, tenseur du fascia lata, pectiné, moyen adducteur et droit interne. Les muscles droit antérieur et couturier de la cuisse sont fléchisseurs dans l'articulation de la hanche.

Pour *l'abduction* sont concernés les muscles moyen fessier, tenseur du fascia lata, grand fessier par son insertion sur la fascia lata, petit fessier, pyramidal du bassin et obturateur interne.

Comme *adducteurs* agissent les muscles grand adducteur, moyen et petit adducteur, grand fessier par son insertion sur la crête du grand fessier, droit interne, pectiné, carré crural et obturateur externe. Parmi les muscles de la cuisse, le muscle demi-tendinaux participe de manière importante à l'adduction.

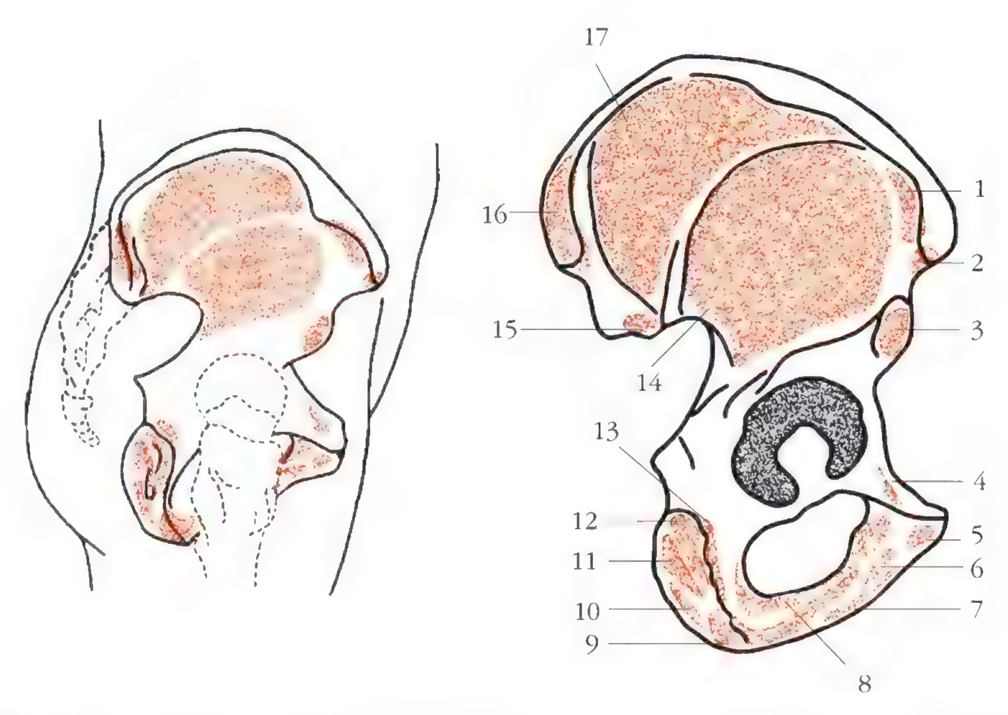


Figure 2-8 b : Os ilium : face externe. 1, Muscle tenseur du fascia lata. 2, Muscle couturier. 3, Muscle droit antérieur. 4, Muscle pectiné. 5, Muscle moyen adducteur. 6, Muscle petit adducteur. 7, Muscle droit interne. 8, Muscle obturateur externe. 9, Muscle grand adducteur. 10, Muscle demi-tendineux. 11, Muscle biceps crural. 12, Muscle demi-membraneux. 13, Muscle carré fémoral. 14, Muscle petit fessier. 15, Muscle pyramidal du bassin. 16, Muscle grand fessier. 17, Muscle moyen fessier.

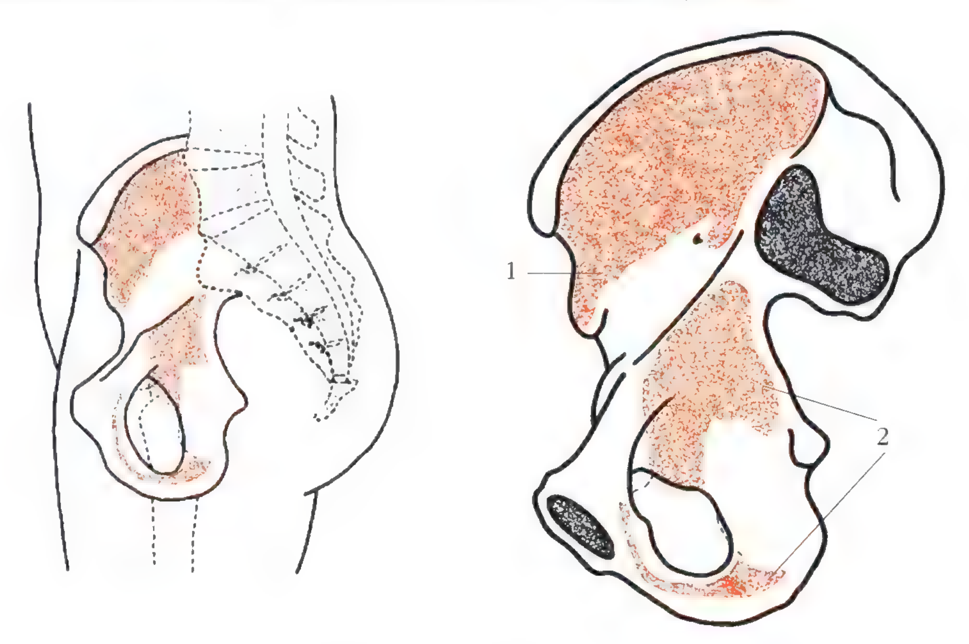


Figure 2-8 c : Os ilium : face interne. 1, Muscle iliaque. 2, Muscle obturateur interne.

Nous analyserons dans le tome 2, réservé au diagnostic kinésiologique, la relation qui existe entre certains muscles de la hanche et ceux des A.T.M. Nous étudierons dans le chapitre 7 les relations entre le complexe mandibulo-cranio-sacré et les ceintures scapulaire et pelvienne ou les membres inférieurs : en s'attachant à la colonne vertébrale, la ceinture scapulaire et les membres supérieurs d'une part, la ceinture pelvienne et les membres inférieurs d'autre part, forment avec le complexe mandibulo-cranio-sacré l'ensemble dynamique de l'appareil locomoteur.

Les différents étages du complexe mandibulo-cranio-sacré que nous venons de décrire très brièvement ne sont pas séparés. Ils forment une unité anatomo-fonctionnelle où chaque élément joue un rôle complémentaire, indispensable à l'harmonie de l'ensemble.

Cette unité est maintenue par des ligaments qui unissent la mandibule au crâne, le crâne aux vertèbres et la colonne vertébrale au bassin, par des muscles qui mobilisent ces pièces articulaires et des influx sensitifs et moteurs véhiculés par des nerfs crâniens ou rachidiens, reliés au système nerveux central.

Dans ce schéma, chaque fonction est prédominante à un niveau particulier du complexe mandibulo-cranio-sacré, mais toutes sont interdépendantes. Elles sont toutes liées bien évidemment par l'intermédiaire du système nerveux, mais aussi par deux composants bio-mécaniques, l'un interne et l'autre externe.

Le moyen de liaison *interne* est représenté par les membranes méningées contenant le liquide céphalo-rachidien.

Le moyen de liaison *externe* du complexe mandibulo-cranio-sacré est constitué de fasciae et de muscles recouverts par la peau et parcourus par des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des nerfs et des méridiens d'acupuncture.

IV - LES MEMBRANES MÉNINGÉES :

Véritables liens internes du complexe mandibulo-cranio-sacré, les membranes méningées sont au nombre de trois : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère qui enveloppent le cerveau, le cervelet et la moelle épinière *(fig. 2-9)*.

A. La Pie-mère :

C'est la plus interne, la plus fragile, la plus richement vascularisée des membranes méningées. Elle entoure toutes les circonvolutions du cerveau et la moelle épinière. Elle contribue à la vascularisation cérébrale par de très nombreuses ramifications vasculaires qui se divisent avant de s'insinuer dans les tissus cérébraux.

B. L'Arachnoïde :

C'est une mince membrane conjonctive séparée de la pie-mère par un espace de taille variable qu'on appelle l'espace sous-arachnoïdien : c'est là que se trouvent le liquide céphalo-rachidien et le système artério-veineux qui alimente la pie-mère. L'espace sous-arachnoïdien, se prolonge le long des gaines des nerfs crâniens et spinaux. Le reste du liquide céphalo-rachidien se trouve dans les ventricules cérébraux.

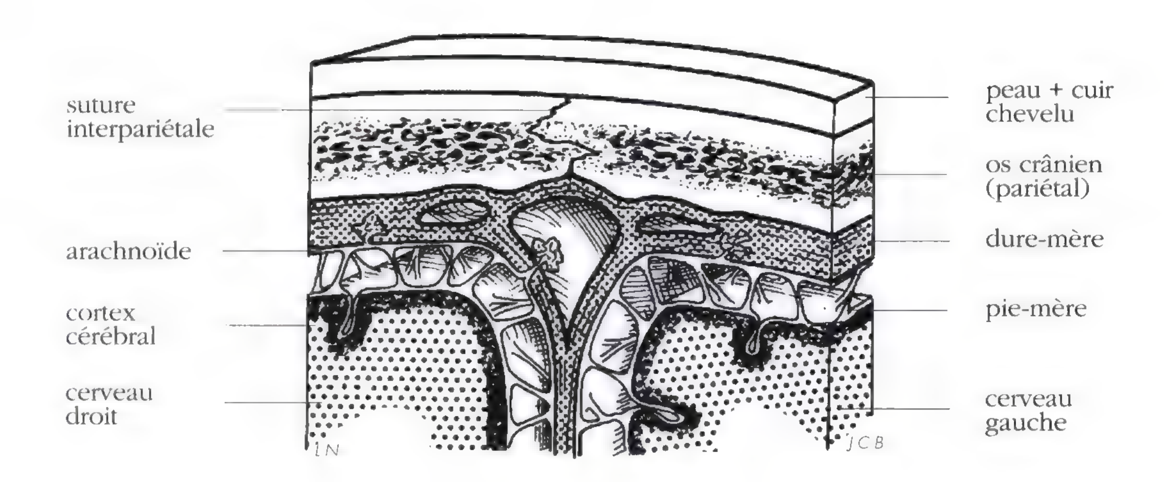


Figure 2-9 : Membranes méningées (d'après Platzer [24]).

C. La Dure-mère :

C'est la plus externe des trois membranes qui enveloppent le cerveau et la moelle épinière : c'est un manchon fibreux très résistant, intimement lié à la face interne des os de la cavité crânienne par de nombreux prolongements fibreux.

La dure-mère constitue le véritable *lien mécanique interne* entre les os du crâne et la colonne vertébrale [36] : par l'intermédiaire d'attaches bien précises et strictement limitées, elle s'insère plus fortement entre les os crâniens au niveau de leurs sutures *(fig. 2-10)*, au niveau du trou occipital, des 2ème et 3ème vertèbres cervicales, parfois au niveau de la 9ème à la 12ème vertèbre dorsale, du sacrum et au niveau du périoste du coccyx *(fig. 2-11)* où elle s'achève par le *filum terminale*.

Au niveau de la moelle épinière, elle constitue une gaine prolongée par des manchons qui entourent chacune des racines nerveuses rachidiennes.

Au niveau du crâne, elle donne naissance à des cloisons importantes qui pénètrent loin dans la cavité crânienne : la faux du cerveau, la tente du cervelet, la faux du cervelet, la tente de l'hypophyse et la tente du bulbe olfactif.

La faux du cerveau subdivise l'étage supérieur du crâne en deux compartiments. Elle sépare les hémisphères cérébraux *(fig. 2-12)*.

En avant, *la faux du cerveau* s'insère sur l'apophyse crista-galli, longe ensuite la suture pariétale jusqu'au niveau de la protubérance occipitale interne où elle se continue de part et d'autre avec la *tente du cervelet*.

La tente du cervelet est tendue au-dessus de la fosse postérieure crânienne qui est occupée par le cervelet. Elle s'insère le long de la gouttière du sinus transverse de l'occipital et sur le bord supérieur du rocher. Sa partie centrale ménage un large orifice qui permet la pénétration du tronc cérébral. Au niveau du cervelet et le long de la crête occipitale, s'insère la *faux du cervelet* qui cloisonne la fosse postérieure. La dure-mère entoure les grands sinus veineux du cerveau.

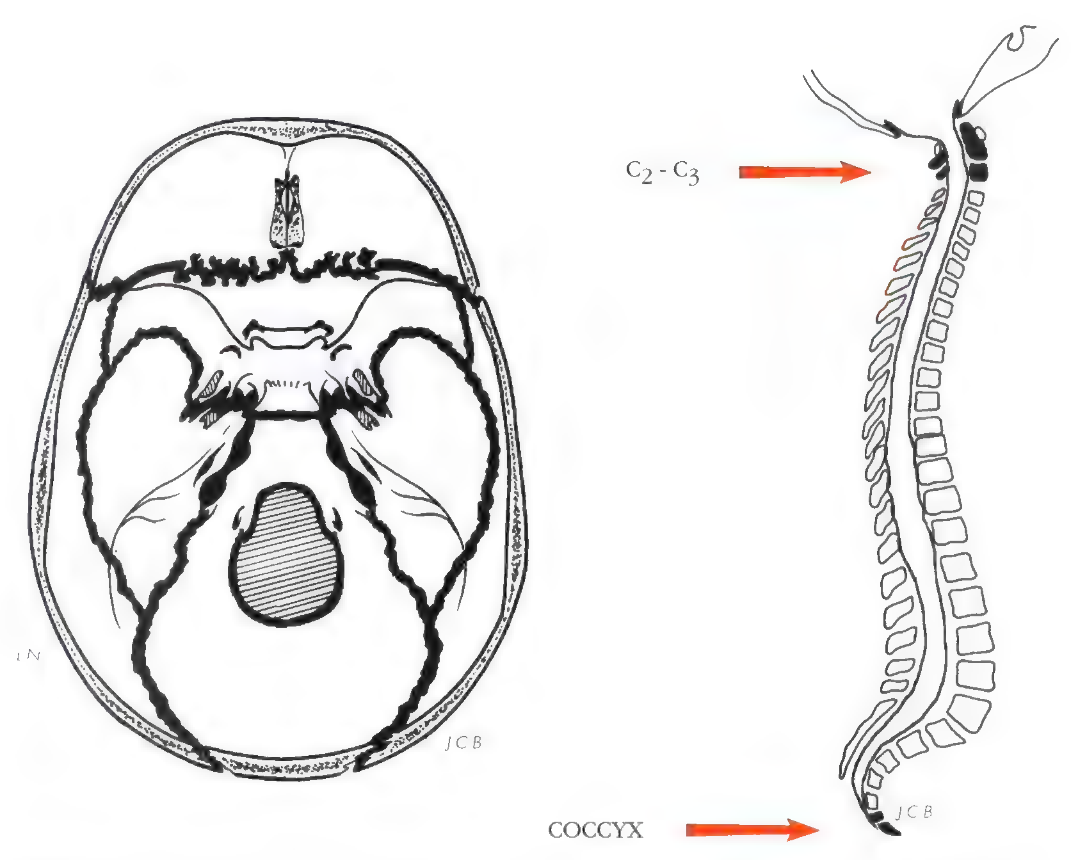


Figure 2-10 : Insertions de la dure-mère au niveau des sutures endocrâniennes et du trou occipital.

Figure 2-11 : Insertions vertébrales de la dure-mère (coupe sagittale).

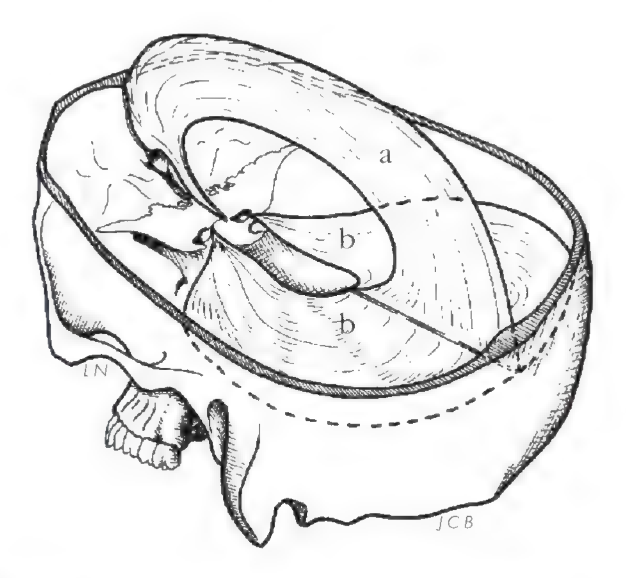


Figure 2-12 : Faux du cerveau (a) et tente du cervelet (b).

Ainsi, globalement, la dure-mère limite le mouvement des os crâniens et maintient les structures cérébro-spinales, mais elle peut aussi les comprimer.

C'est donc par la continuité dure-mérienne que les tensions musculo-squelettiques peuvent être transmises à distance jusqu'à des niveaux difficilement prévisibles, expliquant le polymorphisme des troubles crâniens.

C'est par ses attaches que la dure-mère peut transmettre par exemple un traumatisme survenu à la suite d'une chute sur le coccyx, jusqu'au niveau des vertèbres cervicales et des sutures crâniennes et de là, par l'intermédiaire de l'os temporal et de la cavité glénoïde qui en fait partie, à l'articulation temporo-mandibulaire.

Réciproquement, c'est par ces mêmes attaches que la dure-mère peut transmettre une malocclusion survenue à la suite d'un traitement orthodontique ou d'une prothèse erronée, à l'articulation temporo-mandibulaire et de là, aux os crâniens, aux vertèbres cervicales, puis à toute la colonne vertébrale, au bassin et, enfin, aux membres inférieurs.

Ce lien mécanique agit ou se trouve impliqué aussi bien dans le sens ascendant que dans le sens descendant. Ainsi, pour nous résumer, on peut dire que toute sollicitation du complexe mandibulo-cranio-sacré peut se transmettre :

- Dans le sens descendant :

occlusion → articulation temporo-mandibulaire → crâne → colonne vertébrale → sacrum → bassin → pied ;

- Dans le sens ascendant :

pied → bassin → sacrum → colonne vertébrale → crâne → os temporal → cavité glénoïde → articulation temporo-mandibulaire → occlusion, par l'intermédiaire de la dure-mère, qui peut tout aussi bien finalement être l'objet de deux étirements pathogènes simultanés, l'un ascendant, l'autre descendant.

Enfin, la dure-mère, véritable sac fibreux, contient le liquide céphalo-rachidien qui baigne le cerveau et la moelle épinière.

V - LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN : [6,31,40]

Le liquide céphalo-rachidien est un liquide incolore, véhiculant des protéines et des neuro-médiateurs. Il est formé dans les plexus choroïdes, surtout dans les grands plexus des ventricules latéraux.

Il est constamment renouvelé - à trois reprises en 24 heures - et baigne le système nerveux central : on le trouve entre les méninges entourant le cerveau, le cervelet et la moelle épinière, mais aussi au sein des masses nerveuses du cerveau, dans les ventricules et les espaces méningés.

Du point de vue mécanique, ce liquide a un rôle de tampon, d'amortisseur du système nerveux central et de la moelle épinière qu'il protège contre les chocs.

En outre, le liquide céphalo-rachidien est en relation avec le système lymphatique et avec les gaines vasculaires et nerveuses ; il se distribue à tout l'organisme par l'intermédiaire des prolongements de la dure-mère qui s'attachent sur tous les orifices de la base du crâne et accompagnent les vaisseaux et les nerfs qui y passent.

Depuis longtemps, Speranski [33] a démontré qu'après avoir injecté une solution de lipiodol dans le liquide céphalo-rachidien au niveau du canal vertébral, on retrouvait cette solution, quelques temps après, sur le trajet des nerfs périphériques qui vont de la colonne vertébrale aux membres inférieurs.

La fonction du liquide céphalo-rachidien ne se réduit pas à cet aspect mécanique de protection mais intervient également dans l'activité biochimique du cerveau en véhiculant de l'albumine, de l'acide lactique, des immunoglobulines et des neuro-médiateurs comme les endorphines et la sérotonine [6].

Protecteur, transporteur, le liquide céphalo-rachidien joue enfin un rôle essentiel en assurant la nutrition des parois entre lesquelles il s'écoule [6].

Ainsi, on peut concevoir dès à présent que les membranes méningées, en particulier la dure-mère, et les fluctuations du liquide céphalo-rachidien, constituent les éléments *internes passifs* du "mécanisme cranio-sacré", au sens classique de ce terme [27,37].

Cependant, ce n'est qu'en étudiant les principaux muscles et les fasciae qui interviennent en tant qu'éléments *externes moteurs* du complexe mandibulo-cranio-sacré qu'on pourra comprendre les réactions complexes et les dysfonctions qui peuvent en résulter.

VI - STRUCTURES NEURO-MUSCULAIRES ET PEAU :

Sur le plan musculaire, nous ne présentons que quelques schémas au niveau de la tête et du cou, du tronc et des membres.

A. Muscles de la tête et du cou :

Il s'agit principalement des muscles de la mimique *(fig. 2-13)*, des muscles de la mastication *(fig. 2-14 a, 2-14 b)*, de la déglutition, de la phonation et des muscles de la posture de la tête, déjà décrits au chapitre précédent.

B. Muscles du tronc et des membres : *(fig. 2-15)*

La complexité de leur anatomie et de leur rôle est telle que nous n'entrerons pas dans leur description : les uns impriment leur mouvement à la colonne vertébrale, les autres à la cage thoracique et à l'abdomen, les derniers aux membres. Ce sont tour à tour des muscles de la posture, de la locomotion ou de la respiration. On peut noter cependant que, comme les muscles de la tête et du cou, ils obéissent à la loi d'équilibre entre des groupes antagonistes ou synergiques. Chaque mouvement exige une harmonie fonctionnelle entre les groupes musculaires fléchisseurs et extenseurs ou rotateurs du tronc, du bassin, des hanches, des genoux et des pieds.

L'équilibre ou le déséquilibre de tout le mécanisme mandibulo-cranio-sacré dépend de l'activité harmonieuse ou dysfonctionnelle des muscles dans le maintien des postures et au cours de la mastication, de la déglutition, de la phonation, de la respiration et de la locomotion.

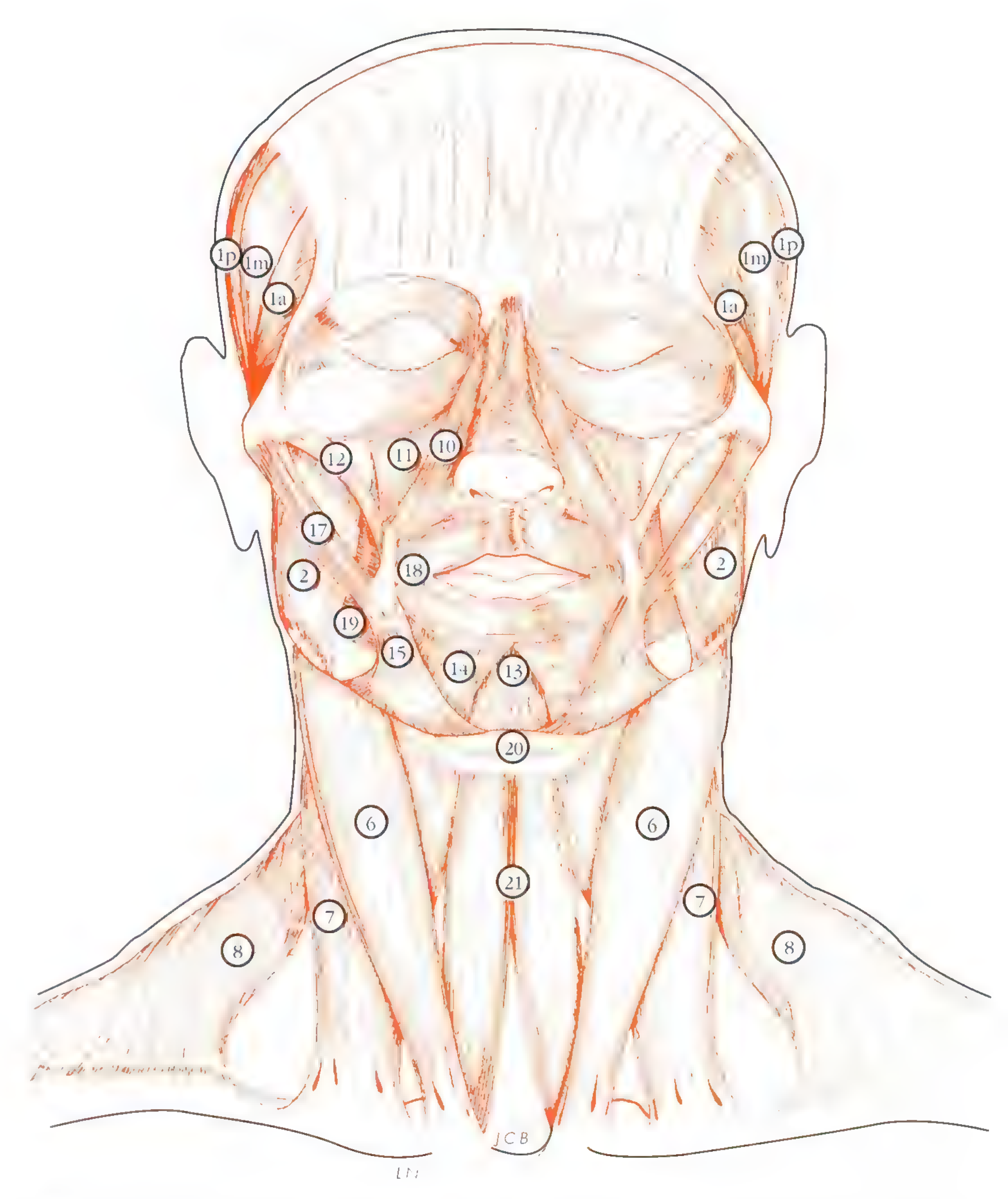


Figure 2-13 : Muscles masticateurs : 1 a, Temporal : chef antérieur. 1 m, Temporal : chef moyen. 1p, Temporal : chef postérieur. 2, Masséter. 6, Sterno-cleïdo-occipito-mastoïdien : chef sterno-mastoïdien. 7, Sterno-cleïdo-occipito-mastoïdien : chef cleïdo-mastoïdien. 8, Trapèze. Muscles de la mimique 10, Releveur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure. 11, Releveur propre de la lèvre supérieure. 12, Petit zygomatique. 13, Muscle de la houppe du menton. 14, Carré du menton. 15, Triangulaire des lèvres. 17, Grand zygomatique. 18, Orbiculaire des lèvres. 19, Risorius. Muscles abaisseurs : 20, Muscles sus-hyoïdiens. 21, Muscles sous-hyoïdiens.

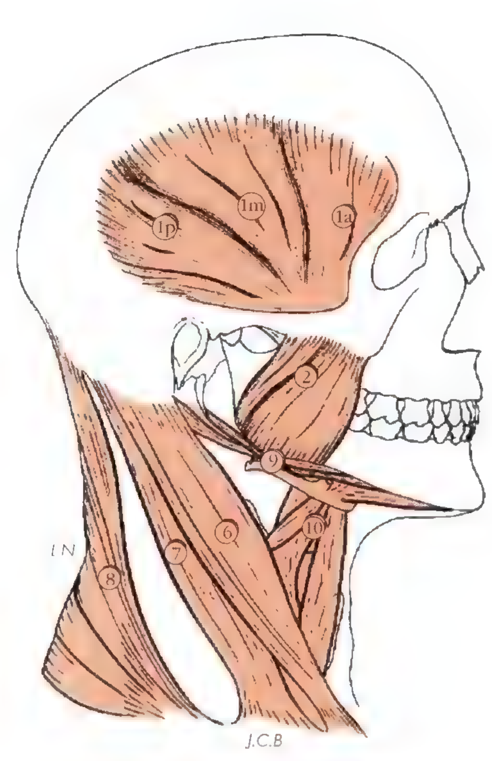


Figure 2-14 a : Principaux muscles de la mastication et de la posture en vue latérale. 1a, Temporal : faisceau antérieur. 1m, Temporal : faisceau moyen. 1p, Temporal : faisceau postérieur. 2, Masséter. 6, Sterno-mastoïdien : chef sterno-mastoïdien. 7, Sterno-cleïdo-mastoïdien : chef cleïdo-mastoïdien. 8, Trapèze. 9, Sus-hyoïdiens. 10, Sous-hyoïdiens.

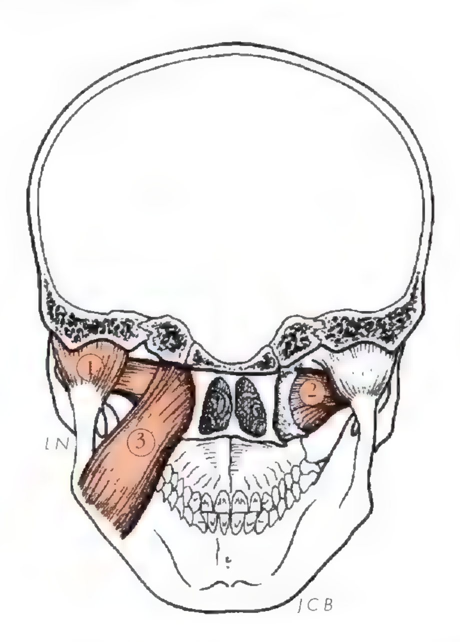


Figure 2-14 b : Muscles de la mastication en vue postérieure. 1, Capsule articulaire (A.T.M.). 2, Ptérygoïdien externe (ou latéral). 3, Ptérygoïdien interne.

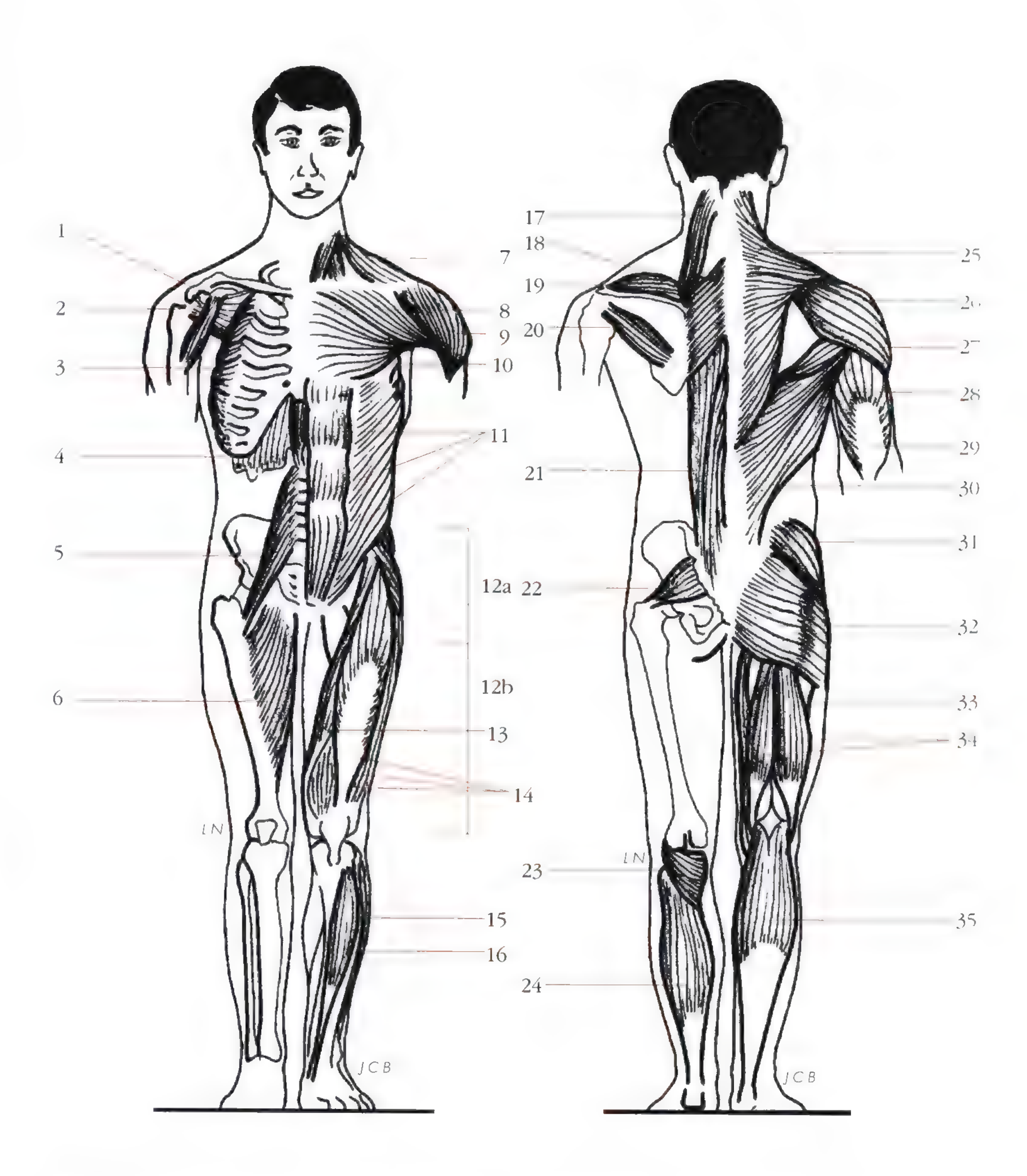


Figure 2-15 : Muscles du tronc et des membres. 1, Sus-scapulaire. 2, Coraco-brachial. 3, Intercostaux. 4, Diaphgramme. 5, Psoas. 6, Adducteur. 7, Muscle du cou. 8, Pectoro-claviculaire. 9, Deltoïde antérieur. 10, Pectoro-sternal. 11, Abdominaux. 12 a, Tenseur du fascia lata. 12 b, Fascia lata. 13, Couturier. 14, Quadriceps. 15, Antérieur du tibia. 16, Péronier. 17, Angulaire. 18, Rhomboïde. 19, Sus-épineux. 20, Petit rond. 21, Sacro-spinal. 22, Périforme. 23, Poplitaire. 24, Soléaire. 25, Trapèze. 26, Trapèze : chef moyen. 27, Deltoïde. 28, Grand rond. 29, Triceps. 30, Dorsal. 31, Petit fessier. 32, Grand fessier. 33, Droit antérieur. 34, Ischio jambier. 35, Jumeaux.

C. Aponévroses et fasciae : [9,30]

Il faut distinguer, les aponévroses d'insertion et les aponévroses de revêtement.

Les aponévroses d'insertion sont des tendons membraneux aplatis, annexés aux muscles et les reliant à l'os sous jacent.

Les aponévroses de revêtement ou fasciae sont des membranes fibreuses qui engainent les muscles et les séparent des organes voisins. Les enveloppes aponévrotiques des muscles superficiels d'un segment du corps se réunissent entre elles et forment un *revêtement continu* qui sépare les plans superficiels ou tégumentaires des plans profonds.

Les fasciae représentent une *gaine ininterrompue* recouvrant les muscles squelettiques striés du complexe mandibulo-cranio-sacré, agissant comme un ensemble fonctionnel ou dysfonctionnel. Cette gaine continue, dermo-musculo-aponévro-osseuse, relie les membres à l'ensemble du complexe mandibulo-cranio-sacré par l'intermédiaire des fasciae profond, intermédiaire et superficiel ; ce dernier constitue la lame basale de l'épiderme et la trame conjonctive de la peau [9].

D. Peau :

La peau est une membrane souple et résistante, épaisse de 0,5 à 2 mm. Elle recouvre entièrement le corps et se continue au niveau des orifices naturels par les muqueuses. Elle comprend deux couches distinctes *(fig. 2-16)* :

- l'épiderme, tissu épithélial fait de cellules aplaties superposées,
- le derme, tissu conjonctif fibreux et élastique.

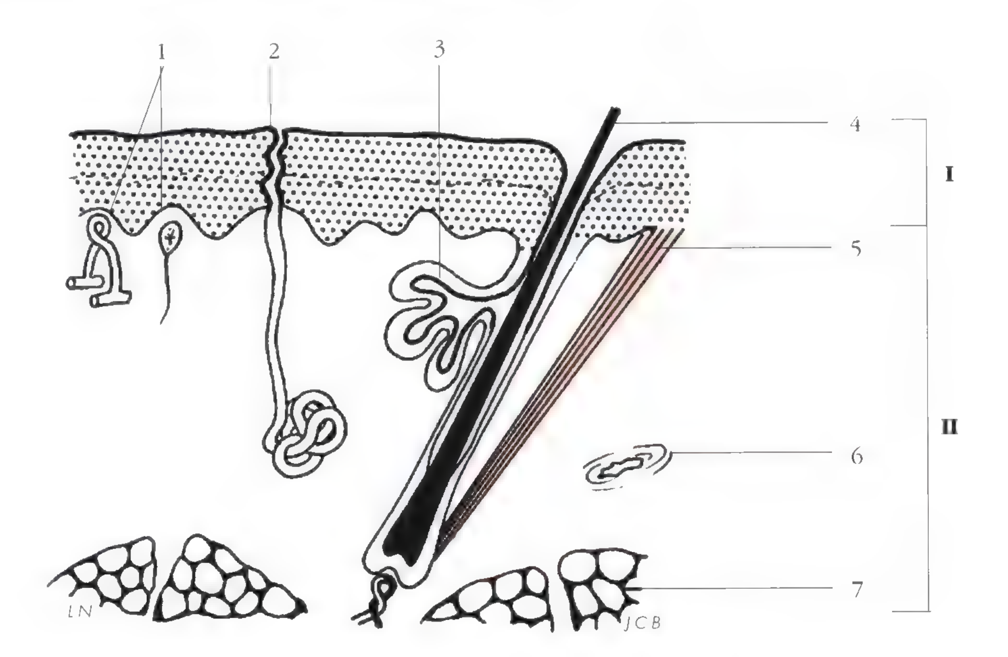


Figure 2-16 : Coupe de la peau. I, Epiderme. II, Derme. 1, Papilles. 2, Pore. 3, Glande sébacée.4, Poil. 5, Muscle horripilateur. 6, Vaisseau sanguin. 7, Tissu adipeux (hypoderme).

Le derme est un tissu dense qui renferme des vaisseaux sanguins, lymphatiques et des muscles horripilateurs insérés sur la base des poils. Au contact de l'épiderme, le derme forme de petites saillies ou papilles, occupées, les unes par des pelotons de capillaires, les autres par des corpuscules sensoriels.

Ces corpuscules sont des récepteurs de deux sortes : les uns sont de simples arborisations nerveuses situées dans l'épiderme ; les autres sont des corpuscules sensoriels logés dans le derme.

Un corpuscule sensoriel est une petite masse ovoïde formée de trois parties :

1) une extrémité nerveuse ou dendrite, nue, en forme de massue, de disque ou d'arborisation, appartenant à un neurone dont le corps cellulaire est situé dans un ganglion voisin du névraxe ;

2) un tissu de soutien lâche pouvant être considéré comme le prolongement de la gaine de Schwann ;

3) une capsule lamelleuse, plus résistante, pouvant être considérée comme le prolongement de la gaine conjonctive du nerf.

On distingue quatre types principaux de corpuscules :

1) Les corpuscules de Vater-Pacini sont les plus volumineux (1 à 5 mm) et les plus profonds : ils sont situés à la base du derme, dans l'hypoderme. Ils sont abondants à la face palmaire des doigts.

2) Les corpuscules de Ruffini ressemblent aux précédents, mais ils sont fusiformes et un peu plus petits (1 à 2 mm). Ils sont situés dans la couche profonde du derme.

3) Les corpuscules de Meissner sont plus petits encore (0,1 mm). Ils sont situés dans les papilles dermiques et sont abondants à la face palmaire des doigts, à la pointe de la langue et sur les lèvres.

4) Les corpuscules de Krause, les plus petits (0,03 à 0,1 mm), sont plus nombreux dans les muqueuses linguale et conjonctive.

Ainsi, la surface cutanée apparaît comme une mosaïque de points à fonction sensorielle.

La répartition topographique des points sensibles est très inégale, comme l'est d'ailleurs celle des récepteurs ; on a voulu établir un lien logique entre les types de corpuscules et les formes de sensibilité qu'ils véhiculent :

. La *sensibilité mécanique* aurait pour siège les corpuscules de Vater-Pacini (pression) et de Meissner (contact), ainsi que certaines terminaisons libres.

. La *sensibilité thermique* aurait pour siège les corpuscules de Krause (froid) et de Ruffini (chaud), ainsi que certaines terminaisons libres.

Les corpuscules responsables de la sensibilité thermique et d'autres terminaisons libres seraient le siège de la *sensibilité douloureuse*, véhiculée par les voies extra-lemniscales, tandis que les corpuscules responsables de la *sensibilité mécanique* sont classiquement reconnus comme origine des voies afférentes lemniscales[41].

Ainsi, la peau est impliquée dans le mécanisme d'innervation et de contraction musculaire, et dans la physiologie acupuncturale que nous envisagerons successivement.

E. Innervation de la peau et des muscles striés :

Le système nerveux règle le fonctionnement de tous les appareils du complexe mandibulo-cranio-sacré.

Le système nerveux périphérique comprend les nerfs qui relient les terminaisons nerveuses de la peau, des muscles et des organes au système nerveux central.

Les nerfs en continuité avec l'encéphale sont appelés nerfs crâniens ; ceux qui sont en relation avec la moelle épinière sont appelés nerfs rachidiens. Tous ces nerfs sont disposés symétriquement de part et d'autre de l'axe nerveux central (moelle épinière), par paires.

- Nerfs crâniens :

On en compte douze paires. Exception faite des nerfs optiques et des nerfs olfactifs et auditifs qui ont une signification particulière, les autres nerfs crâniens sont, ou bien sensitivo-moteurs, ou seulement moteurs.

Les nerfs crâniens sensitivo-moteurs se présentent de la même manière que les nerfs rachidiens. On peut, en effet, leur distinguer une racine motrice qui a son origine dans des noyaux encéphaliques de substance grise et une racine sensitive formée par les prolongements des cellules d'un ganglion situé sur le trajet du nerf.

- Nerfs rachidiens :

On compte trente et une paire de nerfs rachidiens : huit paires cervicales, douze paires dorsales, cinq lombaires, cinq sacrées et une coccygienne.

Chaque nerf rachidien se détache de la moelle par deux racines : l'une, antérieure, motrice ; l'autre, postérieure, sensitive *(fig. 2-17)*.

En sortant du trou de conjugaison, le nerf rachidien se divise en deux branches :

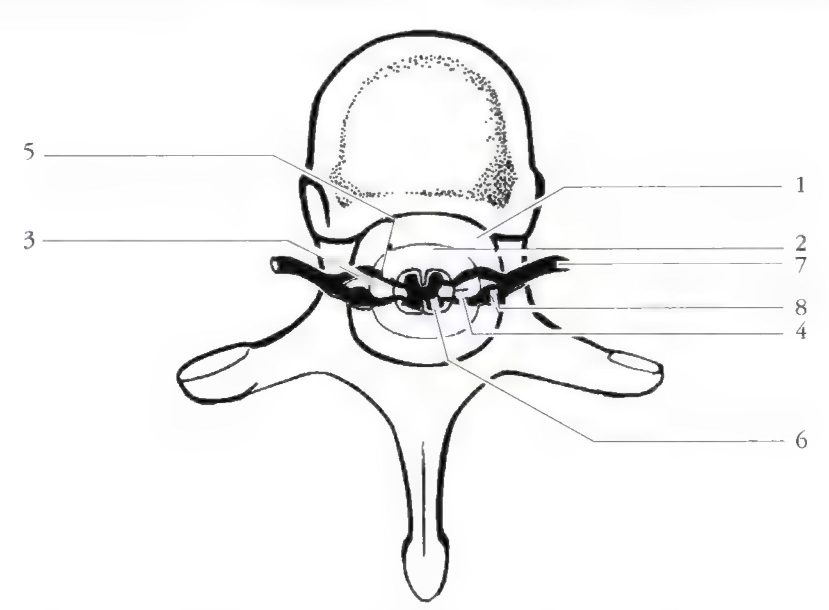


Figure 2-17 : Rapports entre vertèbres et nerf rachidien. 1, Dure-mère. 2, Espace sous-arachnoïdien. 3, Pie-mère. 4, Racine postérieure. 5, Racine antérieure. 6, Moelle. 7, Nerf rachidien. 8, Ganglion spinal.

. L'une, la *branche postérieure*, se distribue à la peau et aux muscles de la partie dorsale ou postérieure du corps.
. L'autre, la *branche antérieure*, innerve les téguments et les muscles de la partie antérieure ou ventrale.

Les nerfs rachidiens sont mixtes, c'est-à-dire sensitivo-moteurs.
Les nerfs rachidiens déterminent une organisation étagée, ou métamérique sur tout le tronc et les membres. Mais pour la tête, on ne connait pas d'organisation métamérique des nerfs crâniens : les difficultés rencontrées dans le diagnostic des troubles cranio-mandibulaires en sont la preuve clinique évidente.

De ce fait, nous utiliserons, comme système d'information verticale, les méridiens d'acupuncture car la peau, les fasciae et les muscles du complexe mandibulo-cranio-sacré sont également parcourus, en surface et en profondeur, par des méridiens et des vaisseaux d'énergie acupuncturaux.

VII - VAISSEAUX D'ÉNERGIE ET MÉRIDIENS D'ACUPUNCTURE : [2,21]

Sans entrer dans la complexité de la médecine traditionnelle chinoise [1], on peut admettre que depuis plus de 2000 ans, l'acupuncture est utilisée en Chine pour soulager la douleur et que, depuis un demi-siècle, cette technique s'est répandue dans les pays occidentaux, non sans susciter des discussions passionnées sur le plan scientifique.
Selon la philosophie chinoise, et les médecins occidentaux qui l'ont adoptée, le corps humain n'est qu'une infime parcelle de l'univers, comme un "microcosme dans le macrocosme et par conséquent obéit aux principes de distribution des énergies célestes et de la matière terrestre" [18,21,22].
Ces énergies sont classées en énergie YIN (négative) et en énergie YANG (positive).
Pour que l'organisme soit en bon état, il faut que l'énergie soit en équilibre de YIN et de YANG, en quantité suffisante, sans défaut de trajet et selon un rythme programmé au plan chronobiologique.
Cette énergie circule sans cesse dans l'intimité même des cellules et des organes, suivant un rythme et des règles immuables, se rassemblant dans des canaux appelés *méridiens d'acupuncture*.
Selon la théorie chinoise classique, l'excès ou la défaillance de cette énergie vitale est à l'origine des douleurs et des maladies [2,13,20,21].
L'acupuncture a donc pour but de rétablir cet équilibre, en utilisant des aiguilles placées dans des points spécifiques situés le long des trajets des méridiens d'acupuncture.

Du point de vue de la médecine occidentale, les méridiens ne sont pas en rapport direct avec les systèmes vasculaire ou nerveux. Cependant, on peut constater, à la suite des travaux de Bossy, que les principaux points d'acupuncture pathologiques sont le plus souvent situés presque à l'aplomb des branches des nerfs musculaires, et qu' ils se retrouvent dans le même dermatome que l'organe malade [3,4].

Au plan scientifique expérimental, la présence effective des méridiens d'acupuncture a été prouvée par Niboyer : il a démontré que les points d'acupuncture présentent une très basse impédance cutanée [22]. Puis Laville-Méry, Duron et Borsarello [13] ont pu démontrer avec des capteurs très élaborés et de nombreux enregistrements pléthysmographiques que les pulsations des méridiens d'acupuncture varient au passage des pouls chinois du poignet [13] lorsqu'on pique des points spécifiques de ces méridiens*.

Des travaux plus récents, en particulier ceux de Mayer [20], Pomeranz [25], Sjolund et coll. [32], Bossy [3], De Vernejoul et Darras [7] tendent de plus en plus à prouver leur réalité par des moyens bio-chimiques ou électriques. Leurs effets thérapeutiques sont progressivement admis par la communauté scientifique, depuis que leur neutralisation a été démontrée par l'utilisation de la Naloxone [18,23,25] (antagoniste stéréospécifique de la morphine sur les récepteurs opiacés, utilisée pour démontrer les effets anti-placebo).

Comme les méridiens d'acupuncture font partie intégrante de l'analyse kinésiologique des troubles cranio-mandibulaires, nous décrirons brièvement leurs trajectoires traditionnelles. Le corps humain est parcouru par 12 méridiens principaux, symétriques par rapport à deux vaisseaux centraux [1,2,20,21,22]. Ces deux vaisseaux médians, appelés "Gouverneur" et "Conception" sont des régulateurs d'énergie YIN-YANG *(fig. 2-18 a)*.

A. Vaisseau Gouverneur : *(fig. 2-18 a, b, c)*

C'est un vaisseau médian dorsal qui part du périnée et du coccyx (VG1), remonte toute la colonne vertébrale, encercle la tête jusqu'à la lèvre supérieure (VG27), "s'insère" en arrière des incisives centrales, au niveau du trou palatin antérieur ; puis il chemine tout le long de la suture palatine, parcourt ensuite le voile du palais, puis l'abdomen et après le gros intestin, il change de direction pour atteindre finalement l'origine du Vaisseau Conception.

B. Vaisseau Conception : *(fig. 2-18 a, b, d)*

C'est un vaisseau médian ventral qui va du périnée, entre l'anus et le scrotum (VC1), jusqu'au fond de la fossette du menton (VC24), en passant par l'abdomen et le thorax, suivant leur ligne médiane.

Pour ce qui concerne l'appareil manducateur, ce vaisseau plonge dans la bouche entre les incisives mandibulaires, parcourt la langue, puis descend le long du pharynx, descend dans l'abdomen pour rejoindre l'origine du Vaisseau Gouverneur.

Ainsi, ces deux vaisseaux "encerclent" le corps humain. Chacun d'eux forme deux courants, l'un montant, l'autre descendant, qui se déversent l'un dans l'autre *(fig. 2-18 a)*.

* Actuellement des appareils rendus disponibles par l'industrie médicale permettent de capter aisément le courant électro-magnétique de basse fréquence engendré par le passage de l'énergie acupuncturale : Bicom (Brügemann), Pulsograph (Medica Data).

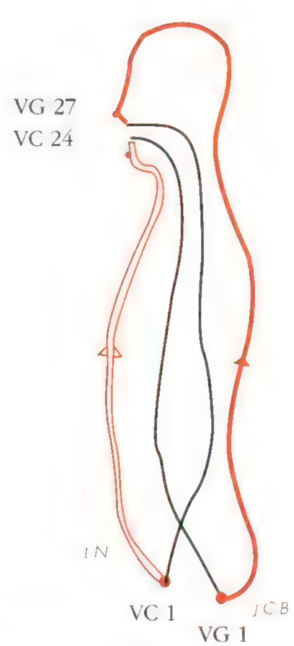


Figure 2-18 a : Vaisseaux centraux d'acupuncture (d'après Mrejen [21]).

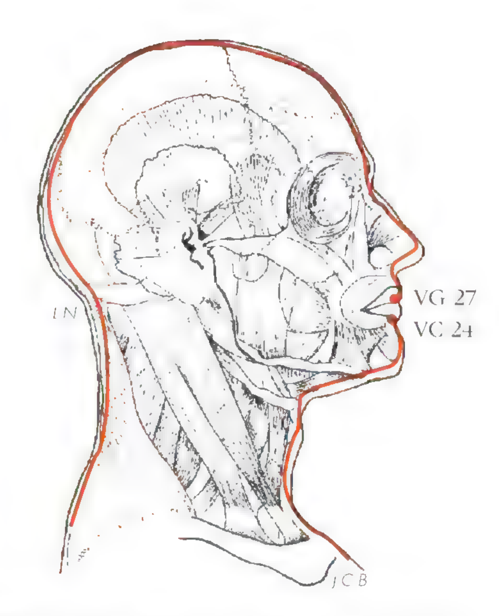


Figure 2-18 b : Trajets des Vaisseaux Gouverneur et Conception au niveau de la tête et du cou.

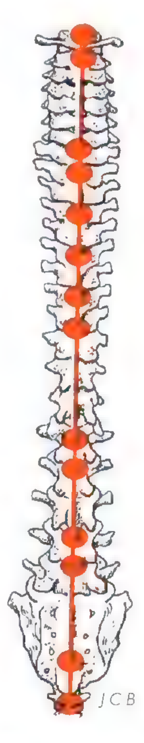


Figure 2-18 c : Vaisseau Gouverneur en vue dorsale (d'après Mrejen [21]).

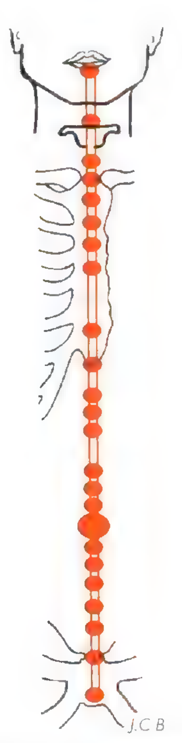


Figure 2-18 d : Vaisseau Conception en vue ventrale (d'après Mrejen [21])

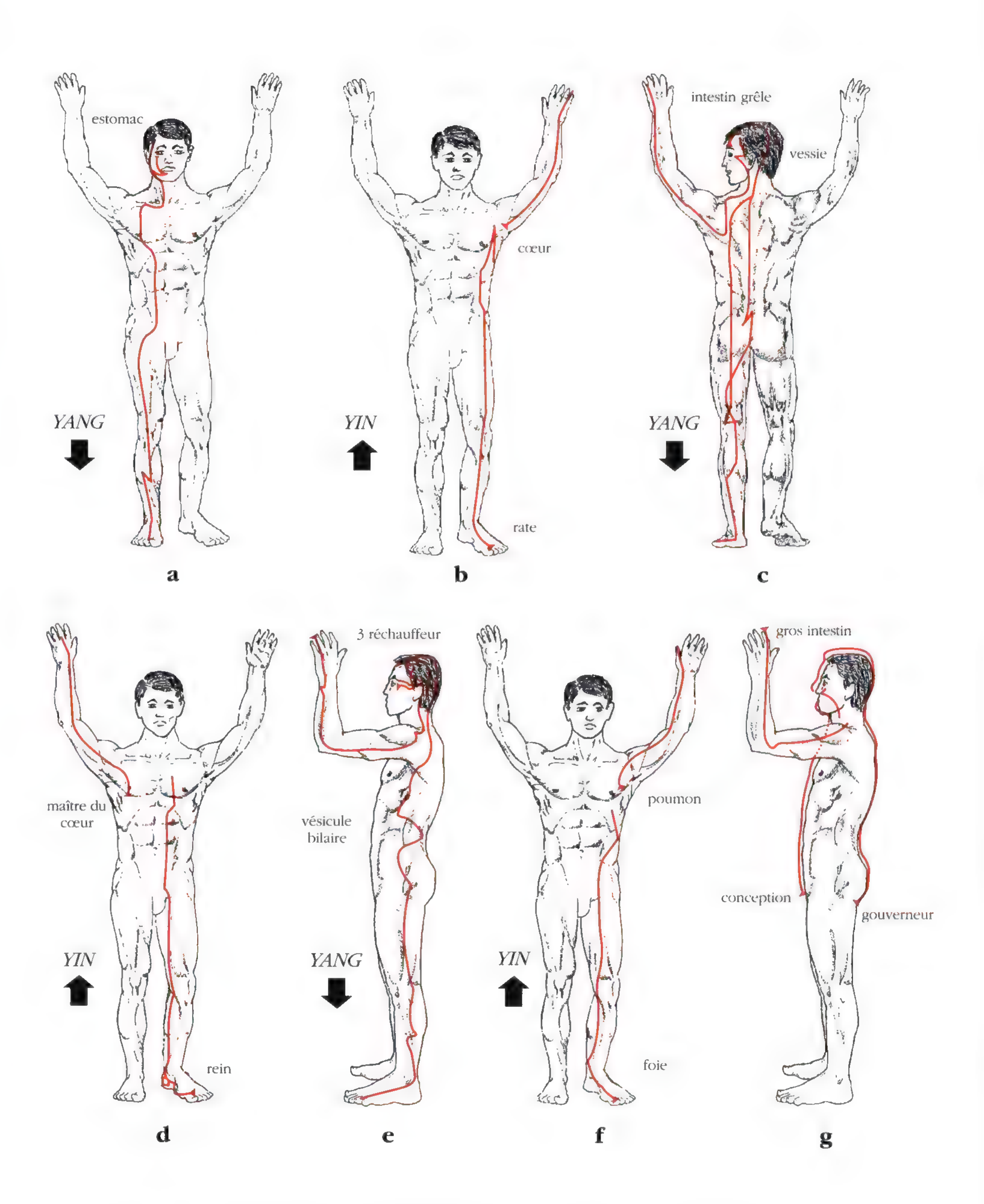


Figure 2-19 : Trajets des méridiens d'acupuncture figurés unilatéralement sur ces schémas. En fait, ce trajet est bilatéral.

C. Méridiens d'acupuncture : [1,2,4,21]

De part et d'autre de ces deux vaisseaux principaux, le corps humain est parcouru par douze méridiens *(fig. 2-19).*

Parmi ces douze méridiens, on peut remarquer que six d'entre eux, de part et d'autre du plan sagittal médian, concernent directement l'appareil manducateur, à savoir : *(fig. 2-20)*

- le méridien Estomac (E),
- le méridien Intestin Grêle (IG),
- le méridien Vessie (V),
- le méridien Vésicule Biliaire (VB),
- le méridien Triple Réchauffeur (TR),
- le méridien Gros Intestin (GI).

Tous les méridiens traversent la peau, les muscles, les sutures crâniennes *(fig. 2-21)* et concernent les dents. Leurs extrémités initiales ou terminales (ou points Ting) se situent sur les doigts des mains ou sur les orteils *(fig. 2-22).*

D. Chronobiologie des méridiens d'acupuncture : [2,21]

Les méridiens principaux se succèdent constamment au plan fonctionnel dans un ordre chronobiologique bien défini au cours du cycle des 24 heures.

Ainsi, l'énergie est maximale, physiologiquement : *(fig. 2-23)*

- entre 1h et 3h du matin, dans le méridien Foie (F),
- entre 3h et 5h du matin, dans le méridien Poumon (P),
- entre 5h et 7h du matin, dans le méridien Gros Intestin (GI),
- entre 7h et 9h du matin, dans le méridien Estomac (E),
- entre 9h et 11h du matin, dans le méridien Rate-Pancréas (RP),
- entre 11h et 13h, dans le méridien Cœur (C),
- entre 13h et 15h, dans le méridien Intestin Grêle (IG),
- entre 15h et 17h, dans le méridien Vessie (V),
- entre 17h et 19h, dans le méridien Rein (R),
- entre 19h et 21h, dans le méridien Maître du Cœur (MC),
- entre 21h et 23h, dans le Triple Réchauffeur (TR),
- entre 23h et 1h du matin, dans le méridien Vésicule Biliaire (VB), et puis le cycle recommence…

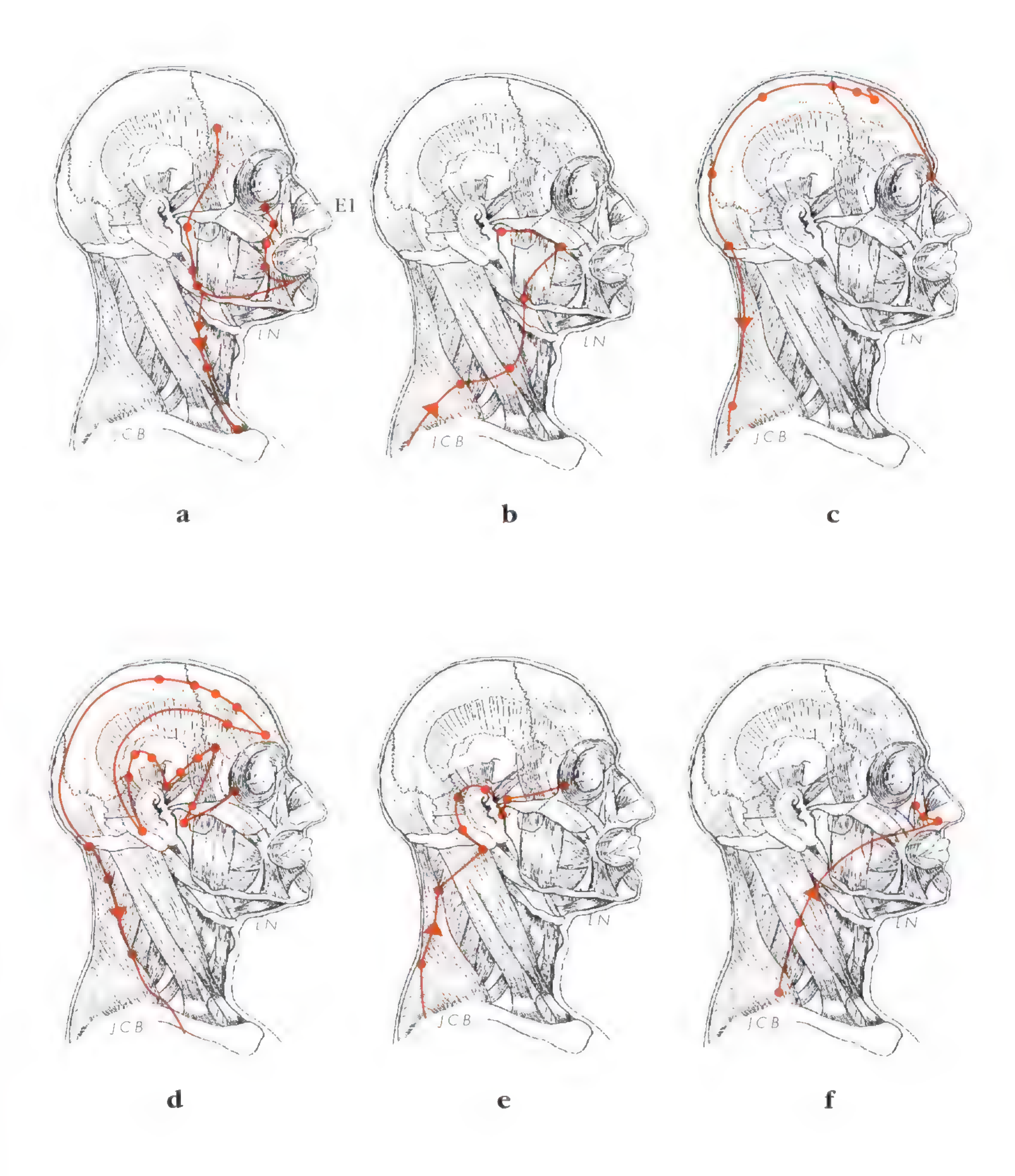


Figure 2-20 : Méridiens d'acupuncture concernant l'appareil manducateur. a, Méridien Estomac. b, Méridien Intestin Grêle. c, Méridien Vésicule Biliaire. d, Méridien Vessie. e, Méridien Triple Réchauffeur. f, Méridien Gros Intestin. Ils traversent la peau, les muscles, les os crâniens et les dents.

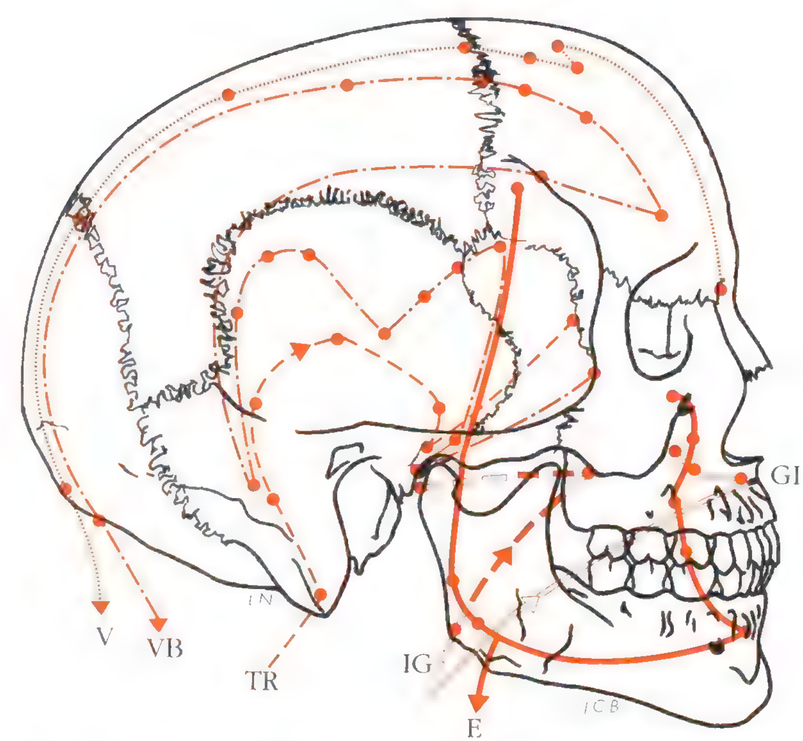


Figure 2-21 : Passage des méridiens d'acupuncture au niveau des sutures crâniennes (d'après J.P. Guiliani, J. Pialoux et R. Blin). Noter leur trajet au niveau des dents.

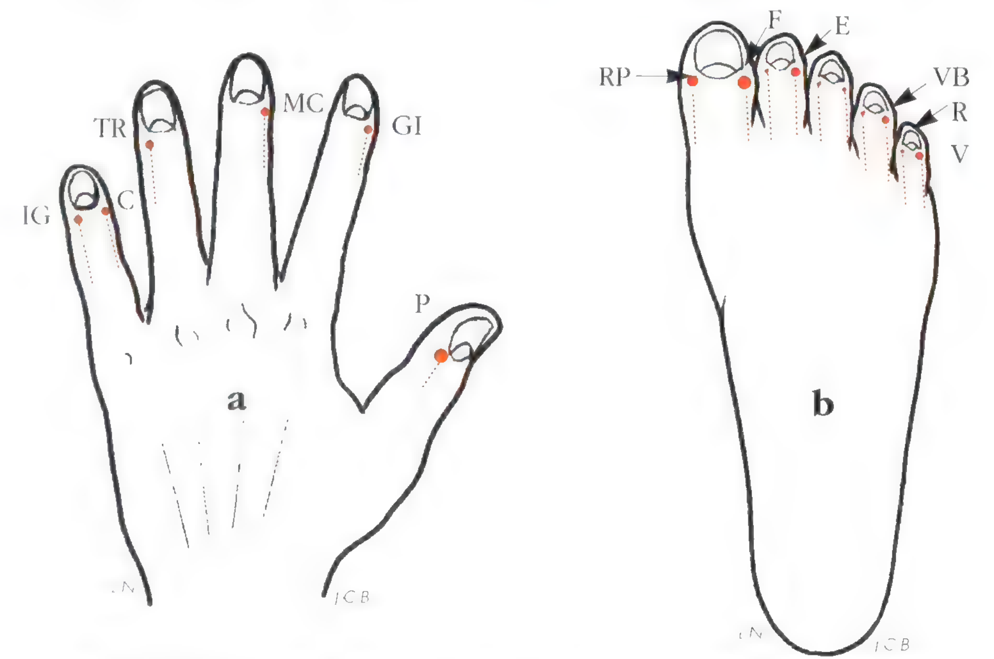


Figure 2-22 : Points remarquables des méridiens d'acupuncture, traditionnellement appelés "points Ting". a, au niveau des doigts de la main. b, au niveau des orteils (faces dorsales).

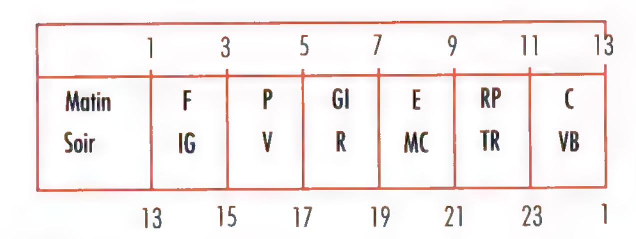


Figure 2-23 : Chronobiologie des méridiens d'acupuncture.

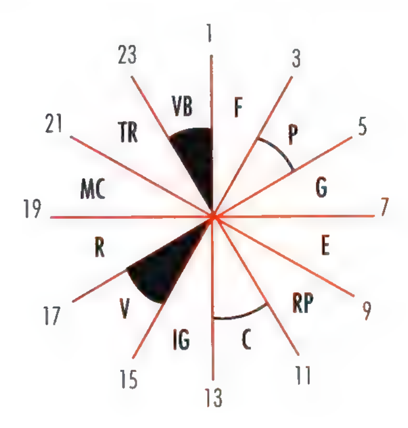


Figure 2-24 : Opposition chronobiologique des méridiens d'acupuncture.

Dans ce schéma général de physiologie des méridiens d'acupuncture, figurant un cadran horaire de deux heures de fonctionnement *maximum* pour chaque méridien, chaque méridien comporte son opposé où le fonctionnement énergétique est au *minimum* (*fig. 2-24*).

Quand un méridien est en hyper-fonction pathologique, son homologue opposé dans le cadran horaire est en hypo-fonction pathologique réactionnelle [21].

Ce fait est essentiel pour comprendre l'apparition des douleurs rapportées par certains patients à des heures précises et répétitives. L'établissement du diagnostic complet des dysfonctions de l'appareil manducateur et des troubles cranio-mandibulaires et vertébraux doit tenir compte de ce cycle journalier.

Dès lors, on peut concevoir que le bon fonctionnement ou le dysfonctionnement de l'appareil manducateur ou de l'un de ses composants (dents, parodonte, muscles des articulations temporo-mandibulaires et de la langue) retentira plus ou moins favorablement sur ces douze méridiens ou sur les vaisseaux Gouverneur et Conception qui les traversent ou les croisent.

A l'inverse, nous verrons plus loin dans cet ouvrage que toute dysfonction affectant ces méridiens d'acupuncture ou ces vaisseaux d'énergie, provenant entre autres d'un organe, d'un muscle, d'une articulation ou d'une cicatrice, peut provoquer un

écho dysfonctionnel au niveau d'un élément (dent, parodonte, muscle, os) ou de l'ensemble de l'appareil manducateur.

Mais avant de tenter d'appréhender ces mécanismes dans toute leur complexité, il nous faut étudier les principales fonctions du complexe mandibulo-cranio-sacré, celles qui mettent en jeu des *forces musculaires répétitives*.

Ces fonctions bio-mécaniques qui agissent, directement ou indirectement, sur les articulations temporo-mandibulaires, le crâne, la colonne vertébrale et le bassin, constitueront les bases de notre analyse kinésiologique. Ce sont :

- la MASTICATION
- la DÉGLUTITION
- la PHONATION
- la RESPIRATION
- la LOCOMOTION

qui seront étudiées au cours des quatre prochains chapitres.

RÉFÉRENCES :

1 - Académie de Médecine Traditionnelle Chinoise. Pékin, Précis d'acupuncture chinoise, 1977.

2 - Borsarello J. : Acupuncture. Paris, Masson,1981.

3 - Bossy J. : Les différents points d'acupuncture, leurs caractères, leur répartition et leurs liaisons avec les structures connues. Méridiens, *2 :* 41-42, 73-96, 1978.

4 - Bossy J. : Atlas anatomique des points d'acupuncture. Paris, Masson, 1982.

5 - Ceccaldi A., Favre J.F. : Les pivots ostéopathiques. Paris, Masson,1986.

6 - CIBA Foundation Symposium on cerebral and cerebrospinal production, circulation and absorption. Boston, Little Brown Publishing Co., 1958.

7 - De Vernejoul P., Albarède P., Darras J.C. : Etude des méridiens d'acupuncture par les traceurs radioactifs. Paris, Bull. Acad. Nat. Méd. *7 :* 1071-1075, 1985.

8 - Fryman V.M. : A study of the rythmic motions in the living cranium. J.A.O.A., *70* : 928-945, 1971.

9 - Gabarel B., Roques M. : Les fasciae en médecine ostéopathique. Tome 1 : Anatomie physiologie et technologie. Paris, Maloine, 1985.

10 - Goodheart G.J. : Applied Kinesiology, Tome I et II. Détroit, Privately published,1979-1980.

11 - Guillot J.M., Guionnet J.P. : Médecine ostéopathique - Le crâne. Paris, Maloine, 1986.

12 - Lavezzari R. : L'ostéopathie. Paris, Doin, 1964.

13 - Laville-Méry C., Duron A., Borsarello J. : Bioénergétique en médecine chinoise. Metz, Maison-neuve, 1

14 - Lebourg L., Seydel S. : Nature, évolution et rôle des articulations de la face : leur importance physio-pathologique. Revue de stomatologie, *4 :* 193-210,1932.

15 - Magoun H.L. :
. Osteopathy in the cranial field. Kirksville, Journal Printing Co,1966.
. Practical osteopatic procedures. Kirksville, Journal Printing Co,1978.

16 - Maigne R. : Douleurs d'origine vertébrale et traitements par manipulations. Paris, Expansion Scientifique Française, 1977.

17 - Maigne R. : La vertébrothérapie par manipulations. Paris, Maloine,1984.

18 - Mamo H. : La douleur. Paris, Masson, 181-187, 1982.

19 - Michael D.K., Retzlaff E.W. : Preliminary study of cranial bone movement in the squirrel monkey. J.A.O.A., *74 :* 866-869, 1974.

20 - Mayer D.J., Price D.D. : Central nervous system mechanism of analgesia. Pain, *2 :* 379-404, 1976.

21 - Mrejen D. : L'acupuncture en rhumatologie. Techniques traditionnelles. Bases scientifiques. Paris, Maloine, 51-55, 1982.

22 - Niboyer J.E.H. : Traité d'acupuncture. Metz, Maisonneuve, Sainte-Ruffine, 1970.

23 - Peets J.M., Pomeranz B. : C.X.B.K. Mice deficient in opiate receptors show poor electro-acupuncture analgesia. Nature, *273 :* 675-676,1978.

24 - Platzer W. : Appareil locomoteur, *in* Kahle W., Leonhardt H. Atlas commenté d'anatomie humaine. 2ème éd., Paris, Flammarion Médecines-Sciences.

25 - Pomeranz B. : Naloxone blackade of acupuncture analgesia, endorphine implicated. Life Sci.,*19* : 1757-1762, 1976.

26 - Pritchard J.J., Scott J.H., Girgis F.G. : The structure and development of cranial and facial sutures. Journal of Anatomy,*90 :* 70-86, 1956.

27 - Retzlaff E.W. : Craniosacral mechanism. J.A.O.A., *76 :* 288-289, 1976.

28 - Retzlaff E.W., Michael D.K., Roppel R. : Cranial bone mobility. J.A.O.A., *74* : 866-869, 1975.

29 - Retzlaff E.W., Michael D.K., Roppel R., Mitchell F. : The structures of cranial bone sutures. J.A.O.A., *75 :* 607-608, 1975.

30 - Rouvière H. : Anatomie humaine. Paris, Masson, 1974.

31 - Schaltenbrand G. : Normal and pathological physiology of cerebrospinal fluid circulation. Lancet, *264 :* 805-808,1953.

32 - Sjolund B., Terenius L., Ericksson P.L. : Increased cerebrospinal fluid levels of endorphins after electro-acupuncture. Acta Physio.Scand., *100 :* 382-384, 1977.

33 - Speranski A.D. : A base for the theory of medecine. International Publ., 1943.

34 - Still A.T. :
. Philosophy of osteopathy. Copyright Still, 1899.
. Research and pratice. Copyright Still, 1910.

35 - Sutherland W.G. : The cranial bowl. Mankato. Free Press Co,1939.

36 - Tamboise A. : Localisation et rôle des ostéoclastes dans la morphogénèse des sutures du crâne. Annales de Médecine Ostéopathique 41. Ostéopathic Management Company. Paris, Maloine, 1986.

37 - Upledger J., Vreedevoogd J. : Thérapie cranio-sacrée (traduit par Herniou J.C.). Paris, I.P.C.O., 1983.

38 - Upledger J., Karni Z. :
. Examen du rythme crânien lors des comas prolongés et des cas neurologiques chroniques, Appendice B : 277-283,
. Schéma d'enregistrements électro-mécaniques pendant le diagnostic et le traitement du système cranio-sacré, Appendice C : 284-292, *in* Upledger J., Vreedevoogd J. : Thérapie cranio-sacrée (traduit par Herniou J.C.). Paris, I.P.C.O., 1983.

39 - Walther D. : Applied Kinesiology, Vol. 2 : Head, neck and jaw, pain and dysfunction. The stomatognathic system. Pueblo (Colorado), Systems D.C., 1983.

40 - Welch K., Friedman V. : The cerebrospinal fluid values. Brain, *83 :* 454-458, 1960.

41 - Woda A. : Abrégé de physiologie oro-faciale. Paris, Masson, 1983.

CHAPITRE III

MASTICATION

F. Hartmann - G. Cucchi

I Biomécanique de la mastication

A. Les trois temps : incision, écrasement, trituration
B. Rappel de l'action des muscles masticateurs :
- Muscles élévateurs
- Muscles abaisseurs
- Cas particulier des muscles ptérygoïdiens externes
- Muscles faciaux

C. Les cycles masticatoires

II Rappels de physiologie musculaire

A. La contraction musculaire :
- Notion d'unité motrice
- Contraction musculaire graduée

B. Les mécanismes réflexes :
- Réflexe myotatique trigéminal simple
- Réflexe myotatique trigéminal inverse
- Réflexe d'inhibition des élévateurs à point de départ périphérique

C. Tonus musculaire et posture
D. L'activité phasique

III Neurogénèse de la mastication

A. Origine centrale et contrôle des mouvements mandibulaires :
- Etage d'entrée
- Etage de sortie
- Etage d'intégration

B. Influence des récepteurs périphériques dans le déclenchement et la régulation des mouvements mandibulaires
C. Théories sur la neurogénèse de la mastication :
- Mastication volontaire
- Mastication automatique
- Conceptions actuelles

IV Efficience de la mastication

V Forces intervenant pendant la mastication

La mastication *, acte complexe grâce auquel les aliments sont broyés et modifiés chimiquement par l'imprégnation salivaire, consiste en des mouvements rythmiques d'ouverture et de fermeture de la bouche, accompagnés de déplacements antéro-postérieurs et latéraux de la mandibule.

Elle implique donc une grande coordination de l'activité des muscles masticateurs proprement dits, mais aussi de ceux des lèvres, de la langue et du cou.

La mastication peut être soit volontaire, soit involontaire, ce qui suppose une origine différente au niveau des centres nerveux.

Le cortex cérébral est responsable de la commande des mouvements volontaires et du contrôle éventuel des mouvements automatiques, ces derniers étant déclenchés et entretenus par les structures sous-corticales.

Parallèlement aux études sur les centres nerveux, de nombreux auteurs ont mis l'accent sur la richesse et la diversité des terminaisons nerveuses sensitives disséminées au sein des structures de l'appareil masticateur, terminaisons capables d'influencer les mouvements automatiques de la mandibule.

Nous analyserons dans ce chapitre la biomécanique de la mastication, puis sa neurogénèse et enfin les forces physiologiques dont dépend l'efficacité masticatoire.

I - BIOMÉCANIQUE DE LA MASTICATION :

A. Les trois temps :

Selon Murphy [17], la mastication comporte classiquement trois temps : l'incision, l'écrasement, la trituration.

- *Incision :* elle permet de réduire les aliments à une taille appropriée à la cavité buccale et implique, simultanément avec l'activité des muscles masticateurs, une action coordonnée de la main et du bras d'une part, de la tête et du cou d'autre part, dans des directions opposées afin de procéder à la section ou à la dilacération de l'aliment (exemple : mordre dans un sandwich).

- *Ecrasement :* il permet la réduction mécanique des portions alimentaires volumineuses.

- *Trituration :* le broiement est facilité par l'action physico-chimique de la salive ; la langue et les joues y participent activement en dirigeant le bol alimentaire vers les tables occlusales des dents cuspidées triturantes (molaires et prémolaires).

B. Rappel de l'action des muscles masticateurs :

On distinguera les muscles élévateurs et les muscles abaisseurs de la mandibule.

**La mastication* est définie comme l'acte de mâcher, alors que la manducation est : "l'action de manger, de boire et l'ensemble des opérations antérieures à la digestion, c'est-à-dire : préhension, mastication, insalivation, déglutition" (*in* Gaspard : "L'appareil manducateur et la manducation").

- Muscles élévateurs :

. *Les muscles temporaux :*

Par leurs fibres antérieures et moyennes, ils ont pour fonction essentielle l'élévation de la mandibule. Les fibres postérieures sont surtout actives pour la rétraction mandibulaire par contraction bilatérale symétrique, ainsi que pour le mouvement de latéralité, par contraction unilatérale du côté travaillant.

. *Les muscles masséters :*

Ils interviennent principalement lors de l'élévation de la mandibule et la fermeture de la bouche dans une position d'occlusion centrée. Ils participent également aux mouvements latéraux. Ce sont des muscles puissants qui permettent l'écrasement d'un bol alimentaire dense et résistant. Les fibres profondes de ces muscles participent en outre, en synergie avec les fibres postérieures des temporaux et les digastriques, à la rétraction de la mandibule.

. *Les muscles ptérygoïdiens médiaux (ou internes) :*

En contraction bilatérale simultanée, ils assurent, en synergie avec les masséters et les temporaux, l'élévation de la mandibule. L'activité des ptérygoïdiens médiaux se trouve accrue si cette élévation est accompagnée de propulsion.

En contraction unilatérale : le ptérygoïdien médial dévie la mandibule du côté opposé en accompagnement avec le ptérygoïdien latéral du même côté.

- Muscles abaisseurs :

Déjà décrits dans le chapitre 1, ils se composent des muscles sus-hyoïdiens qui abaissent la mandibule quand l'os hyoïde est fixé par la contraction des muscles sous-hyoïdiens. A l'inverse, lorsque la mandibule est fixée contre le maxillaire supérieur par l'action des élévateurs, la contraction des abaisseurs tend à élever l'os hyoïde.

Par leur contraction simultanée bilatérale, ils assurent l'abaissement de la mandibule au cours du mouvement d'ouverture et par leur contraction unilatérale, ils dévient la mandibule de leur côté. Par ailleurs, ils participent aux mouvements de la déglutition et de la phonation.

- Cas particulier des muscles ptérygoïdiens latéraux (ou externes) :

De chaque côté, ils comportent deux chefs, l'un supérieur, l'autre inférieur, dont les actions, très précises, doivent être parfaitement coordonnées.

. Chefs supérieurs : ils sont actifs lors de la fermeture de la bouche, en fin de mouvement, lorsque les dents entrent en contact (mastication, déglutition). De plus, leurs insertions postérieures sur le tiers interne des ménisques articulaires [3] permet le déplacement antérieur de ces ménisques au cours du mouvement d'ouverture ou de propulsion. Enfin, par contraction unilatérale, chacun d'eux participe, avec le temporal ipsilatéral, au mouvement de latéralité vers le côté considéré (exemple : temporal droit et chef supérieur du ptérygoïdien externe droit entraînent une latéralité à droite).

. Chefs inférieurs : par contraction simultanée, ils interviennent dans le mouvement d'abaissement mandibulaire et tirent les condyles en avant lors de l'ouverture maximale de la bouche ; ils agissent alors en synergie avec le muscle digastrique et les muscles sus-hyoïdiens. De même, en synergie avec les masséters (fibres superficielles), et avec les temporaux (fibres antérieures), ainsi que les ptérygoïdiens médiaux, ils assurent le mouvement de propulsion mandibulaire. Leur contraction unilatérale, simultanément à celle du chef supérieur et le temporal contro-latéral, est responsable du mouvement de latéralité vers le côté opposé.

- Muscles faciaux : l'ensemble des muscles oro-faciaux, des lèvres, des joues, de la langue, intervient aussi au cours des mouvements de mastication, de déglutition et de phonation.

C. Les cycles masticatoires :

La réduction du bol alimentaire est assurée par des mouvements rythmiques complexes de la mandibule. A côté des mouvements élémentaires d'abaissement et d'élévation, existent des mouvements antéro-postérieurs (propulsion, rétropulsion) ainsi que des mouvements de latéralité (diduction).

Analysé dans un plan frontal, le trajet du dentalé, décrit par Murphy [17], est constitué d'ellipses successives. On assiste à un abaissement et un éloignement par rapport au plan sagittal médian, puis à un rapprochement de ce plan, à son franchissement, enfin à une remontée, avec retour à la position d'occlusion centrée initiale *(fig. 3-1)*.



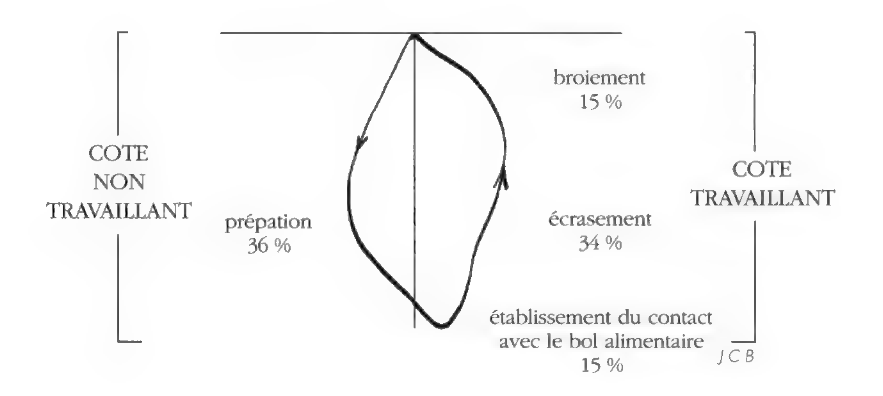


Figure 3-1 : Trajectoire du dentalé dans le plan frontal durant un cycle masticatoire, selon Murphy [17]. (les pour-cent indiquent la durée relative de chaque phase).

Ce cycle peut être également étudié selon Gibbs [7] en projection sur les plans sagittal et frontal *(fig. 3-2)*, de manière plus dynamique.

Selon Posselt [19], 80 % des sujets ont une mastication unilatérale alternée, 12 % une mastication unilatérale permanente et 8 % une mastication bilatérale simultanée.

Cette classification possède une valeur statistique, mais nous pensons qu'il est délicat de ramener l'étude des types masticatoires à de tels schémas qui ne tiennent que peu ou pas compte des facteurs morphologiques, physiologiques, ou des antécédents pathologiques propres à chaque individu.

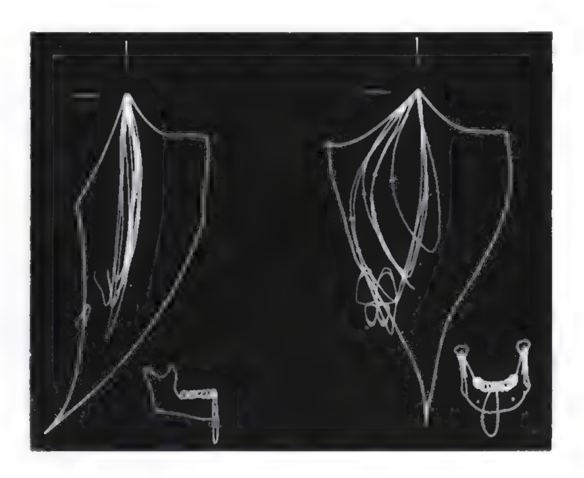


Figure 3-2 : Trajectoire du dentalé dans les plans sagittal et frontal (selon Gibbs et Lundeen [7]).

On retrouve en général une certaine constance des cycles chez un même individu.

Selon Ahlgren [1], un trouble de l'occlusion peut provoquer des modifications du cycle masticatoire (durée, vitesse, trajet). De plus, les cycles masticatoires et l'occlusion sont susceptibles de variations suivant les modifications fonctionnelles ou dysfonctionnelles au cours des postures corporelles [18].

Lorsque la mandibule revient en position d'occlusion centrée, il se produit une pause dans le cycle masticatoire. Cette pause survient aussi bien chez le sujet denté que chez le sujet porteur de prothèse complète [1].

II - RAPPELS DE PHYSIOLOGIE MUSCULAIRE :

A. La contraction musculaire :

D'après Schmidt et coll. [24], "l'Homme et les animaux ne peuvent avoir d'emprise sur leur environnement que si les contractions musculaires sont contrôlées de manière précise. L'activité, exercée par le système nerveux central, intègre les afférences et, par l'intermédiaire des nerfs moteurs, transmet l'influx vers les fibres musculaires."

Les axones des motoneurones issus des noyaux moteurs du trijumeau (V), du VII et du XII se terminent par des synapses au niveau des fibres musculaires, des muscles masticateurs faciaux et linguaux : ces synapses se nomment jonctions neuro-musculaires, la plaque motrice en constituant la partie pré-synaptique *(fig. 3-3)*. La plaque motrice comprend un grand nombre de vésicules synaptiques qui contiennent une substance jouant le rôle de transmetteur, l'acétylcholine (ACH).

Le potentiel d'action qui envahit la terminaison pré-synaptique déclenche la libération d'une certaine quantité d'ACH qui diffuse dans la membrane post-synaptique et induit à ce niveau des variations de perméabilité.

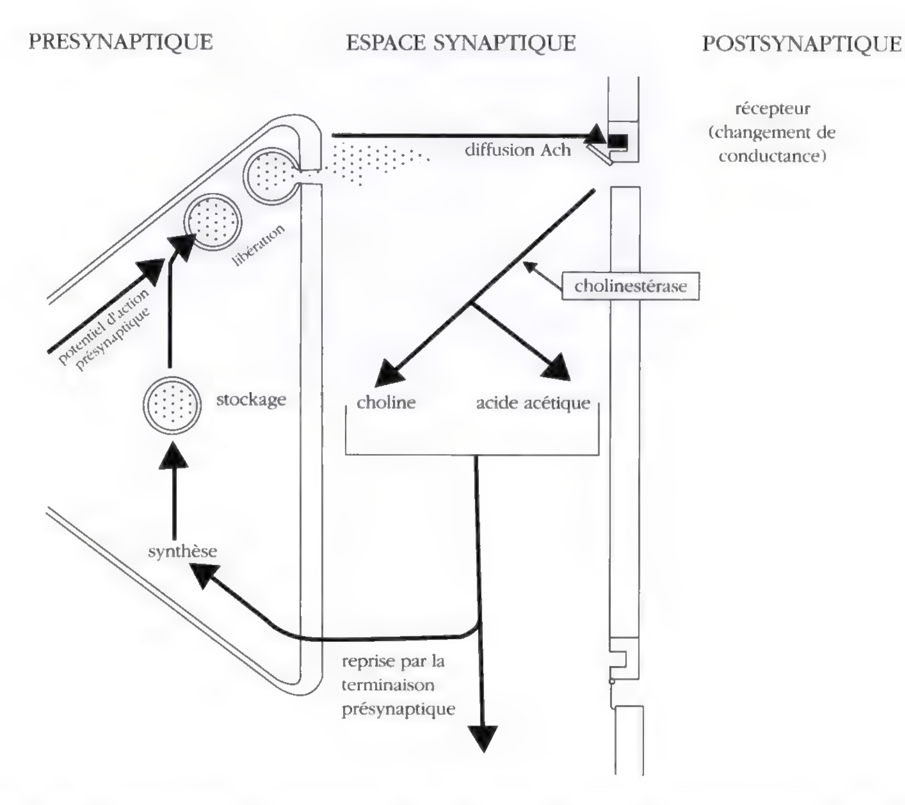


Figure 3-3 : Cycle métabolique de l'acétylcholine dans la plaque motrice (d'après Schmidt et coll. [24]).

Ces variations entraînent la naissance d'un potentiel de plaque motrice (PPM). L'ACH agit rapidement avant d'être détruite par la cholinestérase, qui la scinde en acétyl et en choline ; ces deux éléments sont repris par les terminaisons présynaptiques et réutilisés à l'occasion d'une nouvelle contraction.

Katz [11] a montré qu'en introduisant une microélectrode dans une fibre musculaire au repos, on enregistre des dépolarisations brèves et irrégulières : on les appelle les potentiels miniatures de plaque motrice (mPPM).

Les caractéristiques pharmacologiques des PPM et des mPPM spontanés sont identiques ; on peut donc considérer que les mPPM sont engendrés par la libération spontanée de petites quantités d'ACH : ces petites bouffées se nomment *quanta*.

La quantité de neurotransmetteur libérée par les potentiels d'action peut être nettement réduite *lorsqu'on supprime les ions Calcium (Ca^{++})* du milieu expérimental ou *si on ajoute des ions Magnésium (Mg^{++})*.

La concentration du milieu extérieur en ions Ca^{++} constitue un facteur important qui affecte la quantité d'ACH libérée ; en effet, l'ion Ca^{++} est nécessaire à la libération d'ACH dans la terminaison pré-synaptique. Inversement, les ions Mg^{++} entrent en compétition avec les ions Ca^{++}, les chassant des sites critiques de la membrane pré-synaptique. Le calcium qui traverse la membrane lors d'une contraction joue un rôle décisif dans le phénomène de vidange des vésicules dans l'espace synaptique : le mécanisme biologique de sa régulation sera développé au chapitre 9.

- Notion d'unité motrice :

L'unité motrice est l'ensemble constitué par un motoneurone et toutes les fibres musculaires qu'il innerve.

Un potentiel moteur arrivant par un motoneurone entraîne la contraction de toutes les fibres musculaires dépendant de ce motoneurone par distribution d'excitations synchrones ; cette réaction est réglée par la loi du "tout ou rien".

- Contraction musculaire graduée :

La force musculaire est proportionnelle au nombre d'unités motrices recrutées. Plus la contraction est puissante, plus le nombre d'unités motrices recrutées est important, par élargissement de la sommation spatiale.

Les travaux de Gaspard [6] ont montré qu'il n'était pas possible lors de l'étude de la mastication de prendre en compte un muscle donné de façon globale et unitaire ; aponévrose et faisceaux s'organisent selon deux modalités tissulaires : penniforme et semi-penniforme, caractéristiques des muscles masticateurs chez les Hominidés. Ainsi, chaque faisceau est doté d'une indépendance physiologique remarquable qui en fait une véritable entité fonctionnelle, et confère aux muscles masticateurs une finesse de fonctionnement toute particulière.

B. Les mécanismes réflexes :

1 - Réflexe myotatique trigéminal simple : *(fig. 3-4)* *

Un muscle brusquement étiré réagit par une contraction. Un muscle élévateur, dont le fuseau neuro-musculaire (FNM) est étiré par le simple poids de la mandibule ou par la contraction d'un muscle abaisseur, se contracte par réaction réflexe.

* N.B. : Les trajets nerveux représentés figures 3-4, 3-5, 3-6, constituent des modèles neurophysiologiques et non anatomiques.

Issues des formations annulo-spiralées du F.N.M., les fibres sensitives (Ia) empruntent la voie motrice et cheminent, mélangées avec les fibres motrices appartenant à la racine motrice du trijumeau (V). Leurs corps cellulaires se situent dans le noyau mésencéphalique du V (NM).

Une première collatérale se dirige vers la portion du noyau moteur du V (NMot) contenant les corps cellulaires des motoneurones innervant les muscles élévateurs (ex : masséter). La synapse avec ce corps cellulaire permet la transmission d'un potentiel positif d'action motrice, qui entraîne, via le motoneurone alpha (αE), la contraction des fibres musculaires innervées par ce dernier.

Une deuxième collatérale fait synapse dans le noyau moteur du V avec les corps cellulaires de muscles abaisseurs, provoquant l'inhibition de leur contraction : cette voie est celle du réflexe d'inhibition des antagonistes (αA).

Ces deux mécanismes, le réflexe myotatique à l'étirement d'une part, et le réflexe d'inhibition des antagonistes d'autre part, sont des activités qui interviennent en permanence et simultanément dans toute activité musculaire tonique (maintien de la posture) ou phasique.

Leur dérèglement est fréquent et se trouve parfois à l'origine de la naissance de la pathologie fonctionnelle corporelle en général, à partir de laquelle peut s'installer celle des A.T.M. et inversement [5,8,15,20].

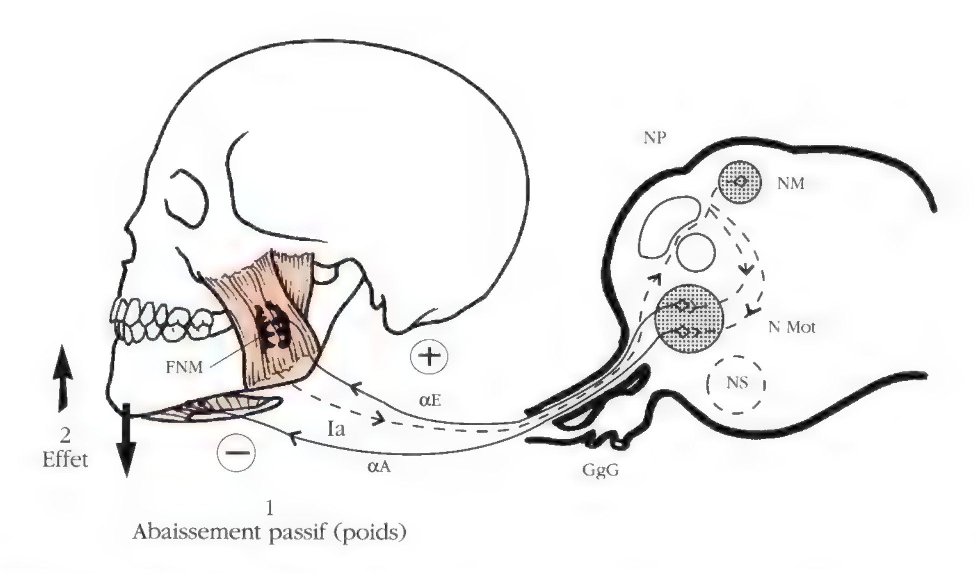


Figure 3-4 : Réflexe myotatique trigéminal simple (muscle élévateur de la mandibule) avec inhibition des antagonistes. Certains muscles abaisseurs sont innervés par le XII (non représenté). Nmot, noyau moteur du V. αE, motoneurone du muscle élévateur. αA, motoneurone du muscle abaisseur. NM, noyau mésencéphalique du V. FNM, fuseau neuromusculaire. NS, noyau spinal du V. GgG, Ganglion de Gasser. NP, noyau principal du V.

2 - Réflexe myotatique trigéminal inverse : *(fig.3-5)*

La contraction d'un muscle élévateur est perçue par les organes tendineux de Golgi (O.T.G.) situés dans les tendons du muscle. Connectée à ces récepteurs, la fibre I b emprunte les voies sensitives du trijumeau (V3) ; son corps cellulaire se situe dans le ganglion de Gasser ; elle fait synapse soit dans le noyau principal (NP) du V, soit dans le noyau supra-trigéminal (NST) du V avec un interneurone. Ce dernier se dirige vers le noyau moteur du V et fait une deuxième synapse avec le motoneurone alpha du muscle concerné (αE), qui commande l'inhibition du message moteur : le résultat en est un relâchement du muscle élévateur.

On décrit également une voie polysynaptique passant par le noyau principal (NP) puis par le noyau supra-trigéminal (NST) avant d'aboutir au noyau moteur (Nmot).

De ce qui précède apparaissent par conséquent plusieurs voies inhibitrices possibles.

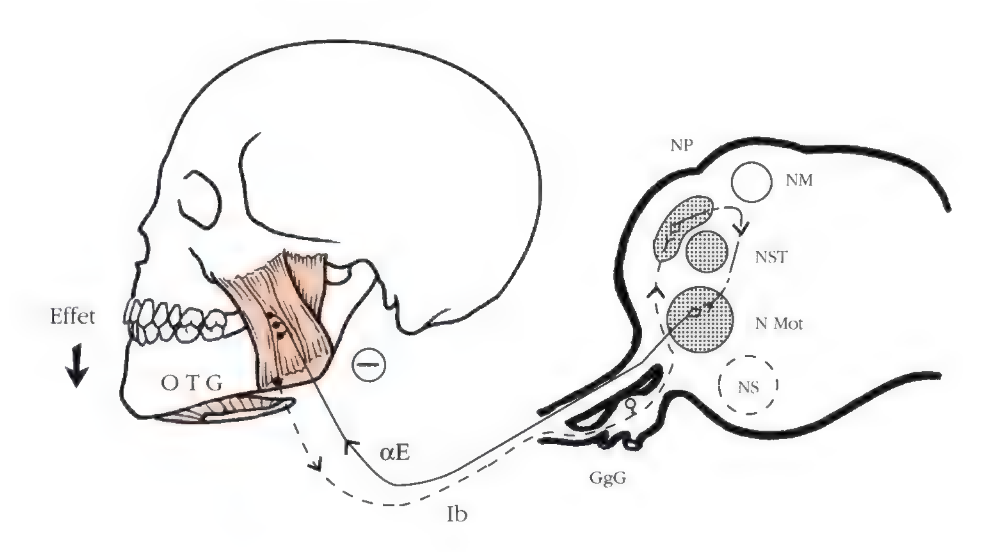


Figure 3-5 : Réflexe myotatique trigéminal inverse (muscle élévateur de la mandibule).OTG, organes tendineux de Golgi. NP, noyau principal. NST, noyau supratrigéminal. Pour alléger le schéma nous avons supprimé la seconde voie passant par le NST. Les interneurones ne sont pas repésentés.

- Réflexe d'inhibition des élévateurs à point de départ périphérique : *(fig.3-6)*

Par exemple, quand les dents entrent en contact, les récepteurs desmodontaux constituent le point de départ de messages sensitifs susceptibles d'inhiber par voie réflexe la contraction des élévateurs.

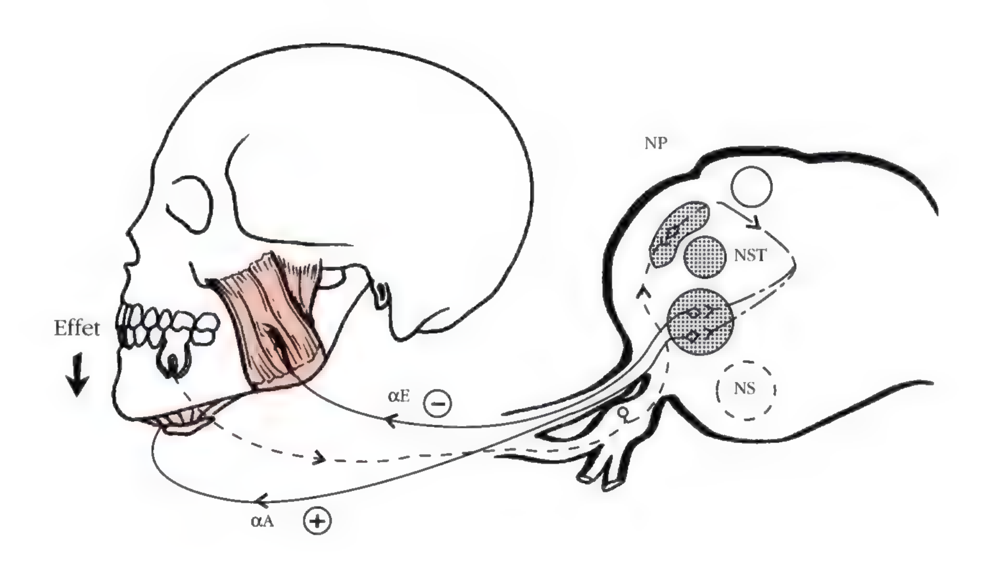


Figure 3-6 : Inhibition des élévateurs à point de départ desmodontal (avec facilitation des abaisseurs). Une voie passant par le NST est également décrite (non représentée).

Le corps cellulaire de la fibre sensitive est situé dans le ganglion de Gasser. Cette fibre suit les mêmes voies que celles décrites pour le réflexe myotatique inverse, avec deux possibilités :

- relai dans le noyau principal (NP),
- relai dans le noyau supra-trigéminal (NST).

Il semblerait de plus que le sous-noyau oral, partie supérieure du noyau spinal (NS) du V, constitue également un relai possible pour la synapse du protoneurone.

Le neurone intermédiaire délivre : d'une part, un message inhibiteur vers le motoneurone du muscle élévateur (αE) ; d'autre part, un message activateur vers le motoneurone du muscle abaisseur antagoniste (αA). L'existence de cette voie facilitatrice des abaisseurs à point de départ desmodontal n'a pas été confirmée chez l'Homme [26].

C. Tonus musculaire et posture :

Le tonus musculaire est défini comme l'état de contraction légère et permanente d'un muscle, en l'absence de tout mouvement : c'est une activité musculaire tonique de base qui maintient la posture.

L'activité tonique se définit comme une activité musculaire d'intensité constante ou variable, sans qu'il y ait mouvement : on en trouve l'exemple chez le fumeur qui maintient sa pipe entre les dents (activité musculaire constante) ou dans l'effort progressif réalisé par un sujet qui tente d'écraser une noisette entre les arcades (augmentation de l'activité musculaire jusqu'à l'écrasement).

Comparons ce mécanisme au fonctionnement des machines autorégulées en cybernétique.

Le principe en est le suivant *(fig. 3-7) :* soit un système avec une entrée E, une boîte noire et une sortie S ; une partie de l'énergie sortante module l'énergie entrante. Ce système est destiné à éviter que la machine ne s'emballe ou qu'elle ne s'affaiblisse ; ceci s'appelle une "rétro-action", plus connue sous le terme de "feed-back". En règle générale, dans l'organisme, le système est plutôt à composante négative (feed-back négatif), et cherche à lutter contre l'emballement ou l'excès. Dans certains cas, plus rares, la dominante est positive (feed-back positif). Ainsi, on peut dire :

- rétro-action négative = feed-back négatif,
- rétro-action positive = feed-back positif.

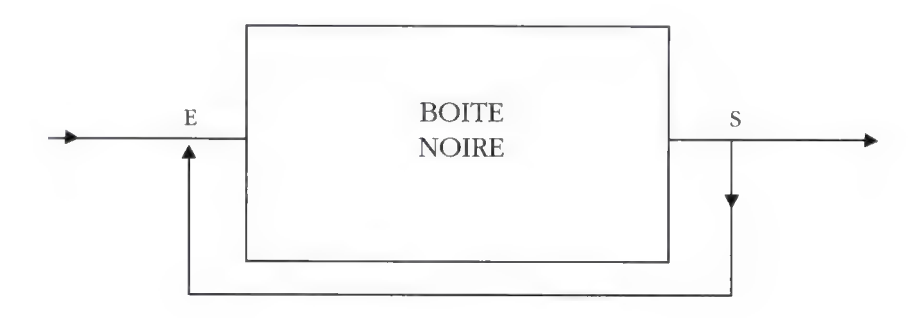


Figure 3-7 : Feed-back négatif.

La position de repos mandibulaire physiologique est une position posturale résultant du tonus musculaire. Comment s'effectue sa régulation ?

Si on considère un muscle masticateur élévateur de la mandibule *(fig. 3-8)*, par exemple le masséter, ses insertions supérieures sont symbolisées par Z (zygoma) et les inférieures par M (mandibule).

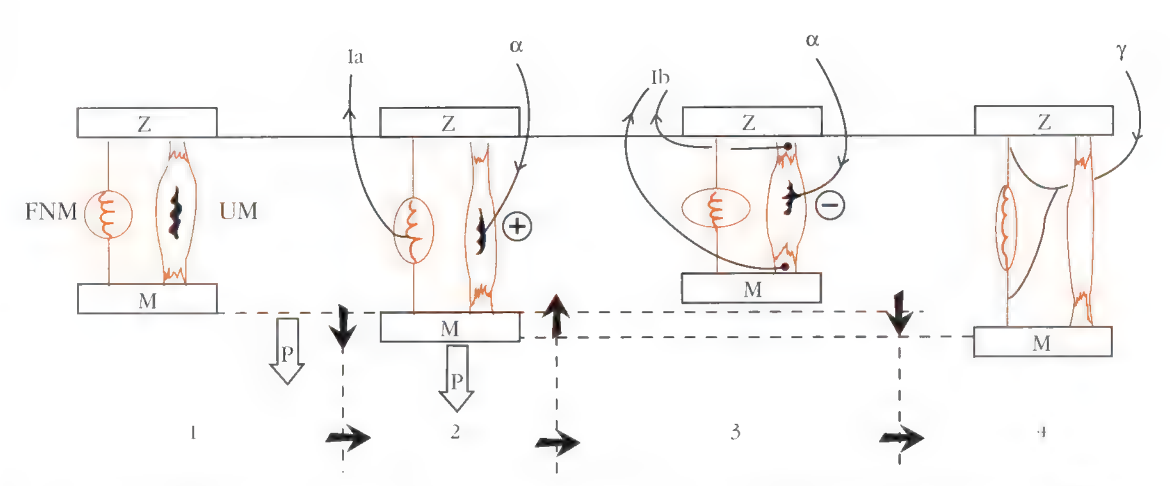


Figure 3-8 : Effet de la pesanteur sur l'activité tonique des muscles élévateurs. 1, Pesanteur. 2, Réflexe myotatique simple. 3, Rélexe myotatique inverse. 4, Activité alpha.

Le muscle est représenté suivant un modèle physiologique où l'unité motrice (ou myone) est schématisée par U.M. et le fuseau neuro-musculaire, partie sensitivo-motrice, monté en parallèle avec l'unité motrice, symbolisé par F.N.M. *(schéma 1).*

L'effet de la pesanteur, flèche (P) entraîne la mandibule vers le bas. Il y a donc étirement du masséter *(schéma 2).* Celui-ci se contracte en raison du réflexe myotatique trigéminal simple ; la mandibule s'élève en étirant les abaisseurs *(schéma 3)*, ce qui déclenche le réflexe myotatique trigéminal inverse *(schéma 4).*

Sous l'influence de l'activité tonique de base, la succession de ces mécanismes réflexes maintient la posture mandibulaire de repos.

Toutefois, la pesanteur n'est pas le seul facteur pouvant entraîner une activité tonique des muscles élévateurs.

Il existe un système moteur particulier ayant pour support le motoneurone gamma *(schéma 4)*. Le rôle de celui-ci est d'assurer la mise en tension de la formation annulo-spiralée, afin de régler son seuil d'activité, régulant ainsi la sensibilité du réflexe myotatique. Ce circuit est appelé boucle gamma ; il est essentiel dans le maintien du tonus musculaire.

Le motoneurone gamma est sous l'influence notamment des structures supra-segmentaires : formation réticulée (FR) et noyau rouge (NR). La FR méso-diencéphalique possède une action facilitatrice sur le motoneurone gamma, alors que la FR pontique et le noyau rouge ont une action inhibitrice *(fig 3-9).*

Par ailleurs, le motoneurone gamma est soumis à l'action des récepteurs vestibulaires de l'oreille interne : en effet, ceux-ci reçoivent des informations concernant le déplacement de la tête dans l'espace, mais également concernant la pesanteur.

Ces notions expliquent l'influence que peuvent avoir, sur l'activité tonique des muscles masticateurs, les différentes positions de la tête au fauteuil dentaire, lors de différentes postures corporelles ou lors de la locomotion [8,15,20]. Les propriocepteurs musculaires de la nuque participent aussi à la régulation de l'activité des muscles masticateurs [12].

Enfin, notons l'importance des récepteurs des articulations temporo-mandibulaires, ainsi que des récepteurs visuels, dans la régulation du seuil de régulation de la formation annulo-spiralée. Ces données évoquent les inter-relations qui peuvent influencer la posture de la tête et la position mandibulaire qui seront développées au chapitre 7. Par conséquent, il est impossible d'isoler la position mandibulaire des facteurs physiologiques hautement spécialisés appartenant au système oculo-céphalogyre et postural [15].

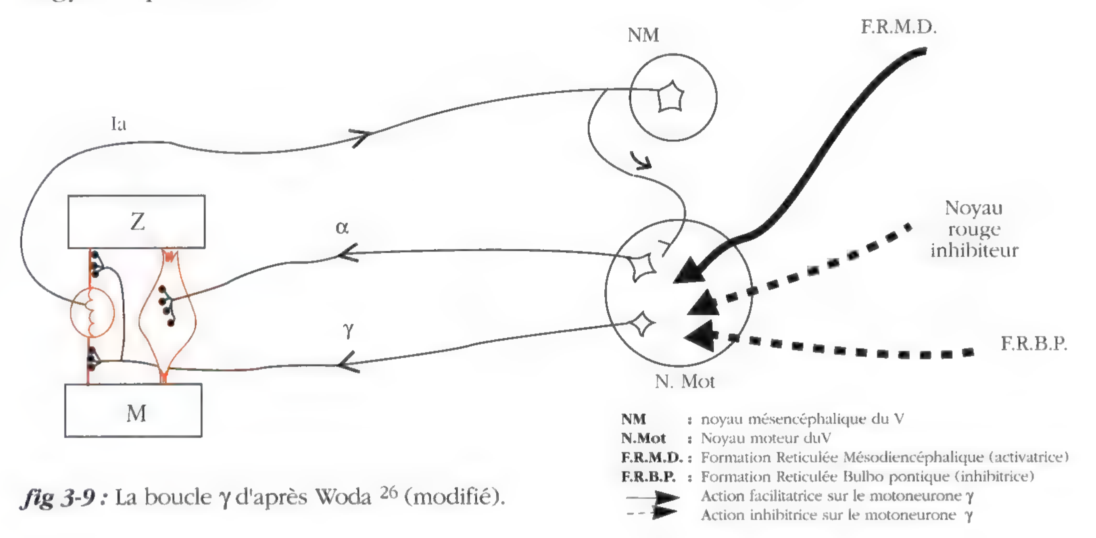


fig 3-9 : La boucle γ d'après Woda [26] (modifié).

D. L'activité phasique :

A côté de l'activité musculaire tonique, il existe une activité dite phasique : celle-ci se caractérise par une contraction musculaire d'intensité constante qui s'accompagne de mouvement.

C'est le cas d'un sujet qui tient à la main un objet, le soulève pour le déplacer d'un endroit à un autre. C'est aussi le cas de l'élévation mandibulaire au cours de l'écrasement d'un aliment mou.

Ainsi, dans le cas des mouvements mandibulaires de mastication, il y a succession de séquences d'activité tonique et d'activité phasique, qui relèvent d'une double origine, volontaire ou automatique.

III - NEUROGÉNESE DE LA MASTICATION :

La commande de la mastication peut avoir une double origine nerveuse, centrale ou à partir de l'excitation des récepteurs périphériques.

A. Origine centrale et contrôle des mouvements mandibulaires :

Lorsqu'on s'intéresse à la neurogénèse de phénomènes complexes comme la mastication, une question se pose d'emblée : existe-t-il un programmateur central, partiellement ou totalement autonome, ou bien les récepteurs périphériques jouent-ils un rôle indispensable dans le déclenchement et l'entretien du phénomène ?

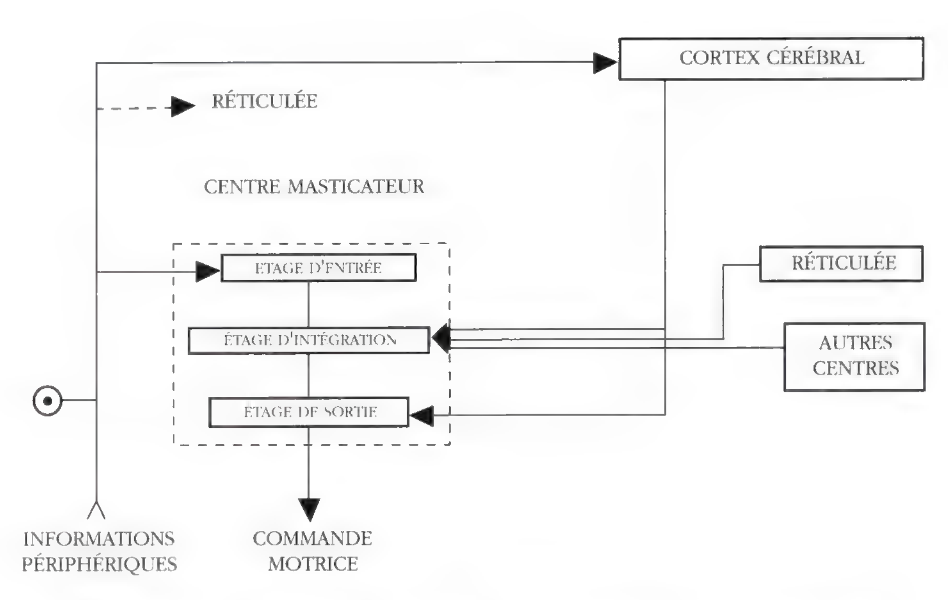


Figure 3-10 : Organisation des centres nerveux impliqués dans la mastication (d'après Hartmann et coll.[8]).

Il faut remarquer que cette question englobe deux aspects fondamentaux différents : l'initiation de la fonction d'une part, l'entretien et la régulation de la fonction d'autre part.

A l'heure actuelle, on admet que les centres nerveux supérieurs jouent un rôle déterminant dans les deux cas. Classiquement on décrit trois étages qui sont anatomiquement distincts *(fig. 3-9) :*

- un étage d'entrée,
- un étage de sortie,
- un étage intermédiaire, dit "étage d'intégration".

1° - L'étage d'entrée : il correspond aux noyaux sensitifs. On y trouve le premier neurone sensitif (protoneurone), ou le deuxième neurone (deutoneurone). Dans le premier cas, il y a collecte d'informations sensitives, qui ne sont pas modifiées ; dans le second cas, il y a déjà au niveau bulbaire, un traitement des informations reçues.

2° - L'étage de sortie : il groupe les motoneurones qui commandent la fonction : noyaux moteurs des nerfs trijumeau (V), grand hypoglosse (XII) et facial (VII).

3° - L'étage d'intégration : il se situe physiologiquement entre les deux précédents. Contrairement à ceux-ci, il n'a pas de situation topographique précise, mais occupe des zones diffuses, coïncidant souvent avec la *formation réticulée ;* c'est un véritable "centre" de commande qui intègre et filtre, en les modulant ou les amplifiant, les informations diverses qui y parviennent.

B. Influence des récepteurs périphériques dans le déclenchement et la régulation des mouvements mandibulaires :

Depuis les travaux de Sherrington [25], et pendant longtemps, on a considéré que les réflexes d'ouverture et de fermeture de la bouche constituaient l'activité de base de la mastication.

Ces réflexes mettaient en évidence l'importance des récepteurs périphériques dans le déclenchement et l'entretien des cycles masticatoires ; en effet, chez l'animal sous narcose, la stimulation électrique de la muqueuse endobuccale, du parodonte et du palais dur provoque des réflexes d'ouverture, eux-mêmes à l'origine de réflexes de fermeture buccale. A ce stade, l'information périphérique apparaît indispensable au déclenchement du cycle masticatoire, ce dernier se déroulant dès lors de manière automatique. Cette théorie, fondée certes sur des observations justes, a le tort de ramener l'acte masticateur à une suite de réflexes. Ces notions sembleraient plutôt confirmer l'importance de la voie longue à destinée corticale issue des récepteurs desmodontaux [5]. Cette voie permettrait l'entretien de l'activité masticatoire, la pression du bol alimentaire sur les surfaces dentaires entraînant la régulation de la contraction des muscles élévateurs (écrasement du bol). C'est une voie sensitivo-motrice classique, avec trois étages sensitifs et deux étages moteurs, qui produit une facilitation des messages transmis par les motoneurones alpha des muscles élévateurs *(fig. 3-11)*.

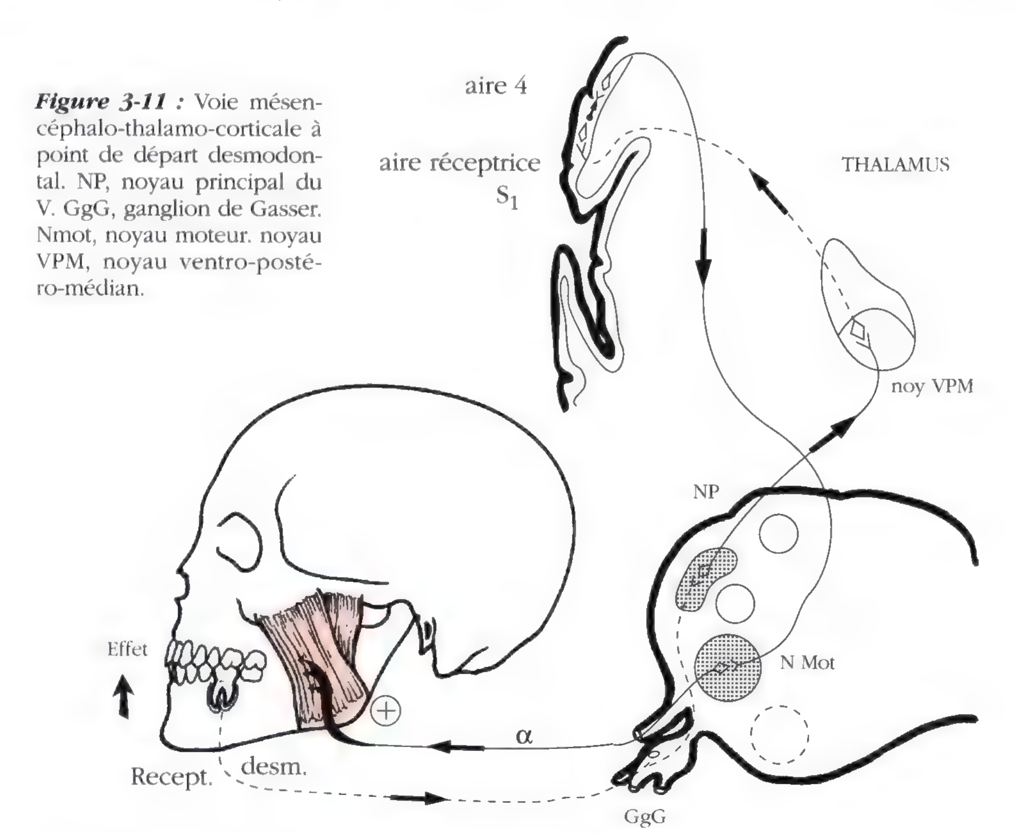


Figure 3-11 : Voie mésencéphalo-thalamo-corticale à point de départ desmodontal. NP, noyau principal du V. GgG, ganglion de Gasser. Nmot, noyau moteur. noyau VPM, noyau ventro-postéro-médian.

C. Théories sur la neurogénèse de la mastication :

A présent, il est admis que la mastication peut être volontaire ou automatique.

1° - Mastication volontaire :

En 1934, Rioch et Lambert [22], mettent en évidence, par déclenchement expérimental chez l'Animal, l'existence d'un "générateur central", qu'ils situent au niveau cortical (aire 4), point de départ de l'acte masticateur volontaire. Dans ce cas, les informations périphériques, en particulier musculaires et parodontales, servent de modulateur au programme central.

La voie support de cette activité est représentée par la figure 3-12.

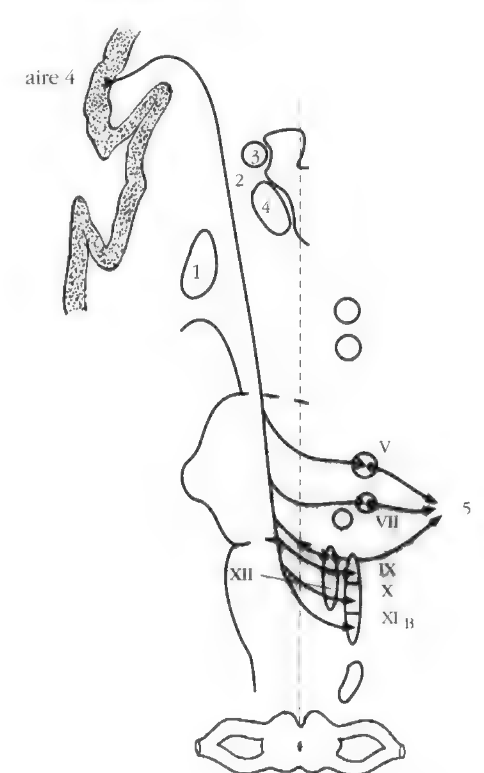


Figure 3-12 : Voies nerveuses impliquées dans la mastication volontaire. 1, Noyau lenticulaire. 2, Capsule interne. 3, Noyau caudé. 4, Thalamus. 5, Vers les muscles manducateurs. (d'après Louis et Bourret [13], modifié)

2° - Mastication automatique :

Au cours de la mastication, la proportion des mouvements volontaires est faible ; l'ensemble de l'activité fait essentiellement appel à la mastication automatique, ainsi que le démontre l'expérimentation de Sherrington précédemment citée. La complexité des circuits mis en jeu est illustrée par la figure 3-13 ; un influx partant de l'aire 4 fait relais :

. dans le noyau du Pont (3),
. dans le cortex cérébelleux (6),
. dans le noyau dentelé du cervelet (7).

A partir de ce noyau, trois voies sont possibles *(fig. 3-13)* :

a) une voie dentato-rubro-quintique (voie de commande) : l'influx se dirige vers le noyau rouge (2) puis vers le noyau masticateur ou moteur du V (4).

b) une voie d'auto-contrôle dentato-thalamo-corticale : l'influx passe directement par le thalamus (1) et se dirige vers l'aire 4, permettant un contrôle de la bonne exécution de l'ordre moteur.

c) il existe une autre voie, dentato-rubro-thalamo-corticale : l'aboutissement est identique à la voie précédente, mais il y a relai supplémentaire au niveau du noyau rouge (2).

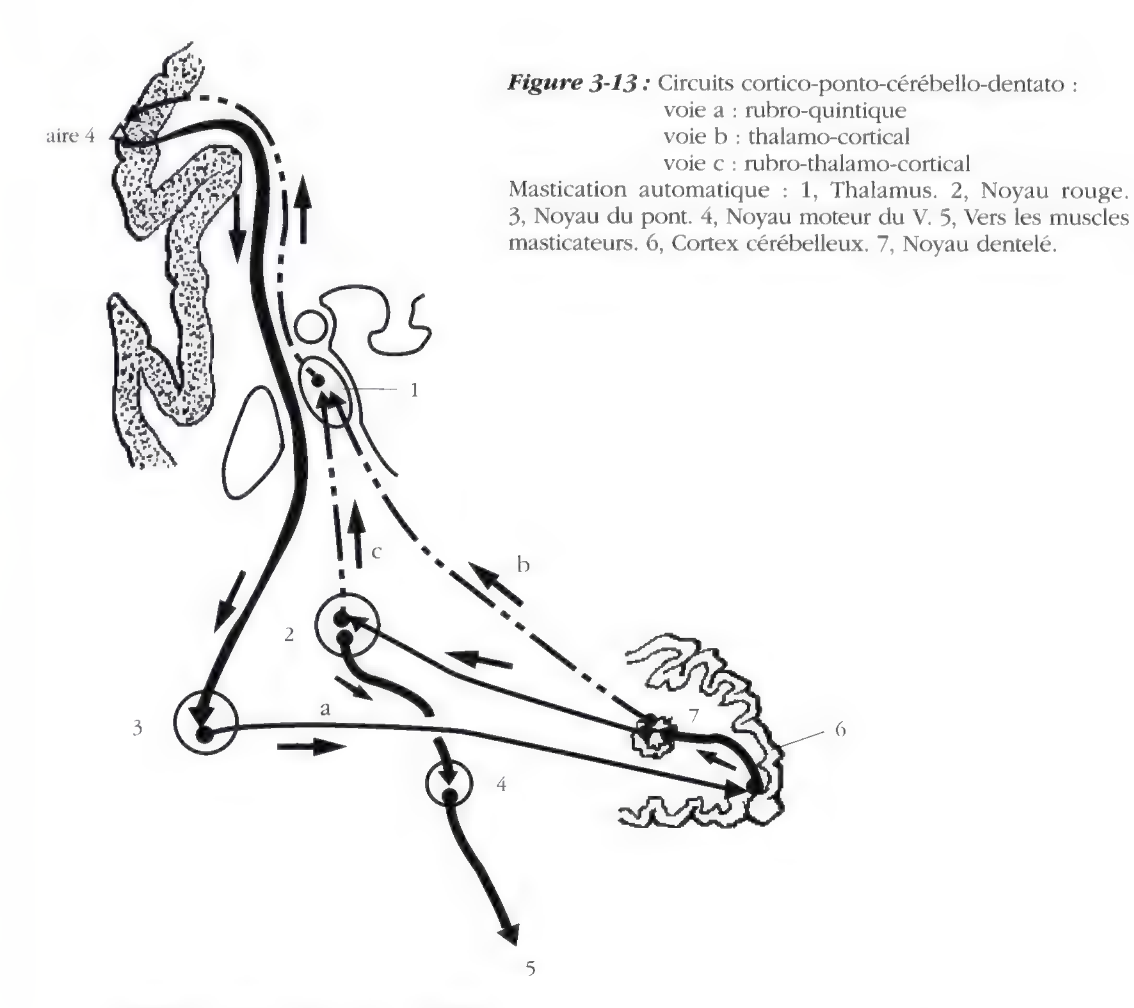
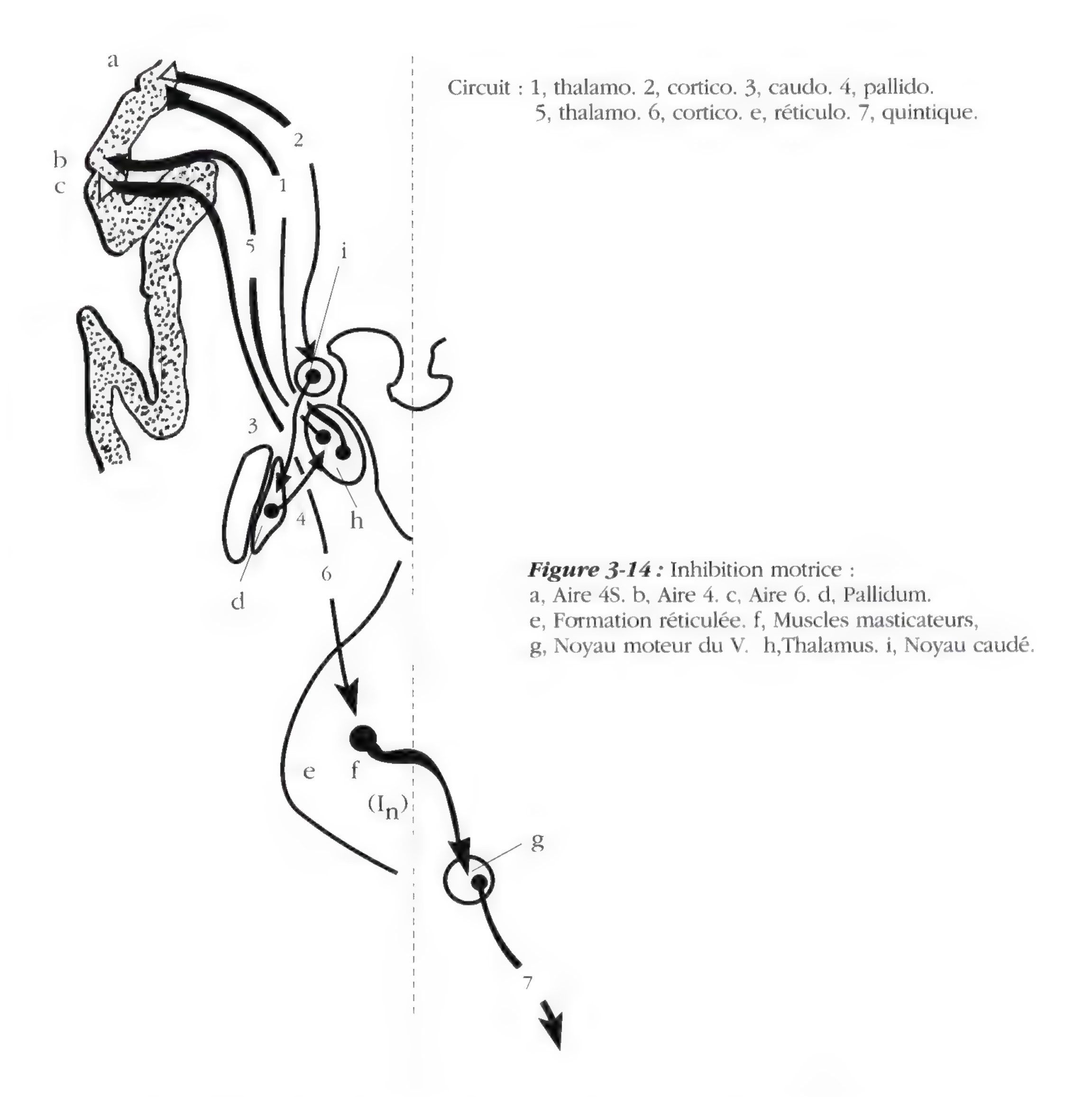


Figure 3-13 : Circuits cortico-ponto-cérébello-dentato :
voie a : rubro-quintique
voie b : thalamo-cortical
voie c : rubro-thalamo-cortical
Mastication automatique : 1, Thalamus. 2, Noyau rouge. 3, Noyau du pont. 4, Noyau moteur du V. 5, Vers les muscles masticateurs. 6, Cortex cérébelleux. 7, Noyau dentelé.

Circuits = cortico (aire 4) - ponto (3) cérébello (6) - dentato (7).
A partir du noyau dentelé 3 voies existent :
- voie a : rubro (2) - 4 - quintique (5)
- voie b : thalamo (1) - corticale (aire 4)
- voie c : rubro (2) - thalamo (1) - corticale (aire 4)



Circuit : 1, thalamo. 2, cortico. 3, caudo. 4, pallido.
5, thalamo. 6, cortico. e, réticulo. 7, quintique.

Figure 3-14 : Inhibition motrice :
a, Aire 4S. b, Aire 4. c, Aire 6. d, Pallidum.
e, Formation réticulée. f, Muscles masticateurs,
g, Noyau moteur du V. h,Thalamus. i, Noyau caudé.

Une place particulière doit être réservée à l'inhibition motrice concernant l'activité corticale et sous-corticale de la mastication *(fig. 3-14)*. Une afférence naissant au niveau du thalamus peut mettre en jeu le circuit suivant :

. projection au niveau de l'aire suppressive (voie 1)
. relais dans le noyau caudé (voie 2), puis dans le pallidum (voie 3)
. retour au thalamus (voie 4)
. projection modulatrice au niveau des aires 4 et 6 (voie 5)
. naissance d'un influx modulé se dirigeant vers la formation réticulée (voie 6)
. relais par un inter-neurone vers le noyau moteur du V (I.N.)

En 1964 et en 1974, Jerge [10] et Kawamura [12] apportent une rectification importante aux théories précédentes :

. chez l'Animal décérébré, la mastication persiste longtemps, ce qui prouve que l'influence corticale n'est pas indispensable.

. chez l'Animal curarisé, les décharges des motoneurones innervant les muscles masticateurs restent inchangées : l'intervention de la périphérie n'apparaît donc pas primordiale au déclenchement de l'acte masticateur.

Par ailleurs, notons que les projections des afférences trigéminales sur le cervelet ont bien été mises en évidence par Meyer [15], et Jacquart et coll. [9].

- Conceptions actuelles :

1 - Schärer [23] rapporte que la stimulation de certaines aires subcorticales (système limbique, noyau amygdalien, noyau caudé, hypothalamus) semble déclencher, chez l'Animal anesthésié, des mouvements de type parafonctionnel, tandis que celle d'autres aires subcorticales (hypothalamus latéral) induisent des mouvements semblables à ceux de la mastication.

Ce même auteur a pu démontrer, par la mesure des temps de latence, que l'ablation du cortex diminue le temps de réponse et qu'en conséquence le cortex, loin d'organiser les mouvements mandibulaires, aurait plutôt un rôle inhibiteur de la motricité. Selon Schärer, les mouvements mandibulaires fonctionnels seraient donc organisés au niveau des structures sous-corticales.

2 - La conception moderne se fonde sur les travaux de Lund et Dellow [14] et admet l'existence d'un générateur central ; sa localisation demeure hypothétique ; deux régions, du fait de leur multiples connexions avec les noyaux moteurs responsables de la mastication et avec le cortex cérébral, ainsi que par la richesse des informations sensitives qu'elles reçoivent, sont retenues de préférence : il s'agit du noyau spinal du trijumeau et de la formation réticulée mésencéphalique.

Les mécanismes de contrôle de la périphérie peuvent moduler le fonctionnement du générateur sous-cortical.

Le schéma actuel tient compte à la fois de la richesse et de la variété des informations sensitives, parodontales en particulier, et de l'organisation complexe et autonome des centres nerveux *(fig 3-15).*

La double origine des mouvements mandibulaires a donc pu être démontrée expérimentalement. Cependant, pour Funakoshi et coll. [5] le mécanisme physiologique est plus complexe.

Le cortex, pour sa part, pourrait être concerné par trois fonctions essentielles [2] :

. le déclenchement des mouvements volontaires,

. le contrôle des mouvements volontaires de haute précision [12],

. la censure des mouvements automatiques.

Ainsi, l'enchaînement des mouvements mandibulaires au cours de la fonction masticatrice serait organisé au niveau sous-cortical et contrôlé par les centres corticaux.

Selon Gaspard [6], le déterminisme de la mastication dépend à la fois d'une organisation architecturale complexe et subtile des muscles masticateurs, et aussi du degré élevé de l'évolution nerveuse, notamment des centres supérieurs chez l'Homme.

Les mouvements masticateurs apparaissent alors comme des actes le plus souvent volontaires qui, exécutés de mieux en mieux, deviennent automatiques, sans pour autant se ramener à de simples réflexes consécutifs ; à tout moment, la volonté peut reprendre la commande motrice du déclenchement, de l'arrêt ou de la modification de la séquence automatique du générateur sous-cortical *(fig 3-15).*

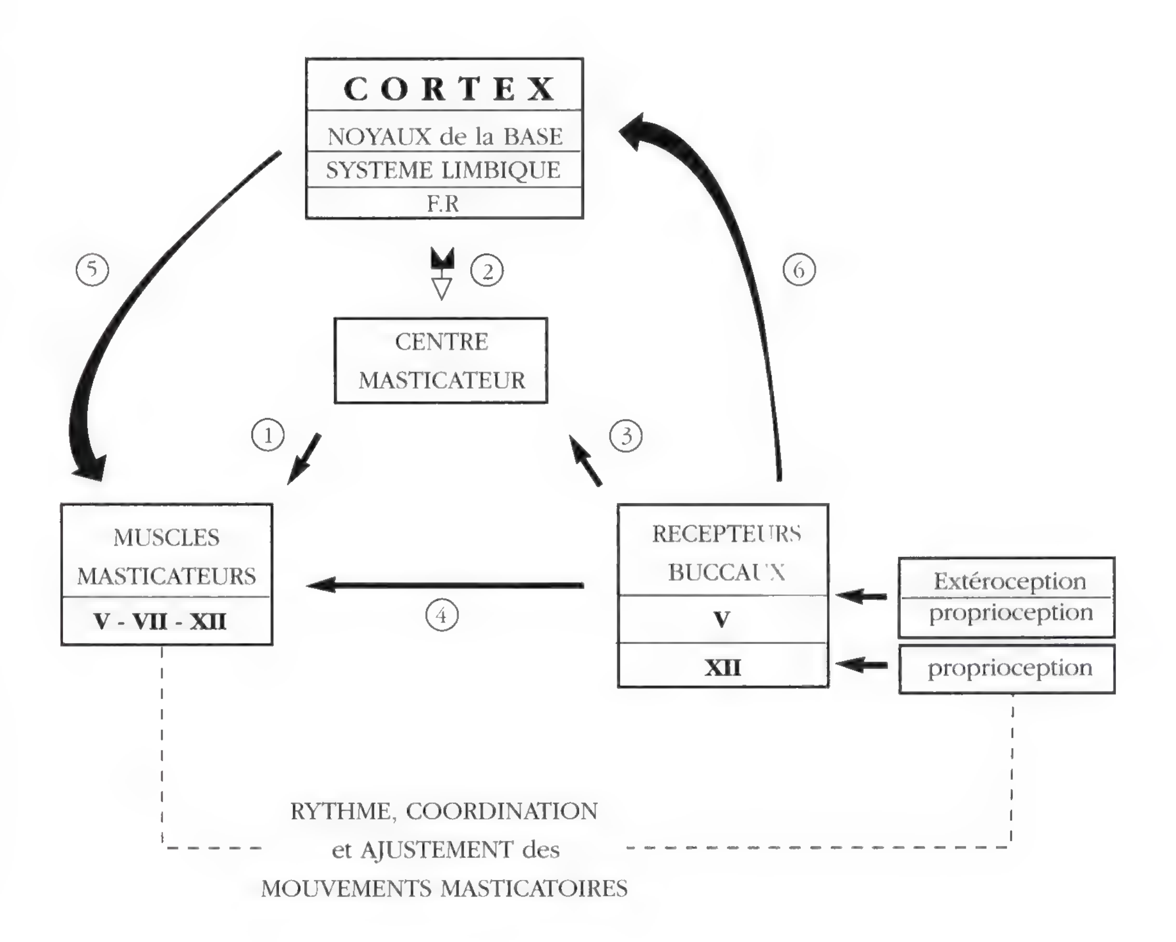


Figure 3-15 : Mécanisme neurophysiologique de la mastication (d'après Lund et coll.[14]).

IV - EFFICACITE DE LA MASTICATION :

L'efficacité masticatoire repose sur l'analyse du bol alimentaire, recraché après un nombre déterminé de mouvements masticatoires d'un aliment-test normalisé.

Cette méthode d'étude, due à Ropert [21], permet d'observer l'influence des récepteurs superficiels et profonds de la muqueuse endobuccale et du parodonte dans le contrôle de l'acte masticatoire. Des anesthésies superficielles par pulvérisations, puis profondes par infiltration sur les mêmes territoires, ont permis de comparer les valeurs de l'index masticatoire, en cours d'épreuve de mastication, avant et après anesthésie. L'analyse statistique montre que l'anesthésie entraîne une baisse significative de l'efficience masticatoire.

Ceci confirme le rôle important joué par les récepteurs buccaux dans le contrôle périphérique de la mastication, la transmission de leurs messages sensitifs apparaissant indispensable à l'entretien et au bon déroulement de la fonction motrice.

V - FORCES INTERVENANT PENDANT LA MASTICATION : [20]

Anderson [2] a analysé la charge totale subie par une dent maxillaire au cours de la mastication-déglutition. Elle s'élève à 15 kg pour du biscuit, 14 kg pour de la carotte et 7 kg pour de la viande. Par rapport aux forces mises en jeu à la fin du cycle masticatoire, cette charge augmente de 25 à 30 % lors de la déglutition.

Notons enfin que si l'appareil manducateur effectue un travail musculaire de mastication bilatérale alternée et de déglutition équilibrée et harmonieuse, les contractions musculaires physiologiques ne projettent à la peau aucune information nociceptive [18].

RÉFÉRENCES :

1 - Ahlgren J. : Mechanism of mastication. Acta Odont. Scand. (suppl. 44), *24* : 1-109, 1966.

2 - Anderson D.J., Matthews B. : Mastication. John Wright and Sons Ltd Bristol : 291, 1976.

3 - Carpentier P., Young J.P., Marguelles R., Meunissier M., Dallant P. : Microscopical studies of the superior lateral pterygoid muscle's attachement. J.Dent. Res. Abstracts. *65* : 1033, 1986.

4 - Casteyde J.P. : Contribution à l'étude des dysfonctions de l'appareil masticateur. Expérimentation de leur traitement par les plans de morsure. Paris, Thèse 3ème cycle, 9-15, 1975.

5 - Funakoshi M., Nakashima N. : Excitation of masseter muscle spindle induced by periodontal stimulation. J.D.R. , IARD, n° 422, *59* : 992, 1980.

6 - Gaspard, M. : Anatomie comparative et fonctionnelle de la musculature masticatrice chez les carnivores. Paris, Mém. Museum Nat. Histoire, *53* : 207, 1971.

7 - Gibbs C., Lundeen H. : Jaw movements and forces during chewing and swallowing and their clinical significance. *In* Advances in occlusion, Vol. 14, Boston, Wright. P.S.G. : 2-29, 1982.

8 - Hartmann F., Vedel J.P., Mei N. : Physiologie et physiopathologie de la mastication. Encycl.Médic. Chir., Paris, Stomatologie, 1, 22008 A 15, 10-1982.

9 - Jacquart G., Malher P., Kachani-Mansour R. : Growth of trigemino-cerebellar areas in infant rat studied by micrometric and cytophotometric methods. Archs. oral Biol., *31,9 :* 573-576, 1986.

10 - Jerge C.R. : The neurologic mechanism underlying cyclic jaw movements. J. Prosth. Dent.*14 :* 667, 1964.

11 - Katz B. : Nerve, muscle and synapse. New-York. Mac Graw-Hill, 1966.

12 - Kawamura Y. : Physiology of mastication. Basel, S Karger, 1974.

13 - Louis R., Bourret P. : Anatomie du système nerveux central. Paris, l'Expansion scientifique française, 1979.

14 - Lund J.P., Dellow P.G. : The influence of interactive stimuli on rythmical masticatory movements in rabbits. Arch. Oral. et Biol., *16 :* 215-223, 1971.

15 - Meyer J. : Participation des afférences trigéminales dans la régulation tonique posturale orthostatique. Intérêt de l'exàmen systématique du système manducateur chez les sportifs de haut niveau. Paris, Thèse 3ème cycle, 103 p, 1977.

16 - Morgan D.H., Hall W.P., Vanwas S.J. : Diseases of the temporo-mandibular apparatus. A multidisciplinary approach. St-Louis, The C.V. Mosby Comp. : 427, 1977.

17 - Murphy T.R. : The timing and mechanism of the human masticatory strocke. Arch. Oral Biol., *15 :* 827-844, 1970.

18 - Nahmani L., Servière F., Dubois J.M. : Un nouveau test permet de contrôler la normalité de l'occlusion. Paris, C.D.P. 1984.

19 - Posselt U. : Physiology of occlusion and rehabilitation. Oxford Blackwell. Traduction française de Fissore Y., Paris, Julien Prélat, 1962.

20 - Ramfjord S., Ash M. : Occlusion. Traduit par Nahmani L. et Belilty P., Paris, Julien Prélat, 1979.

21 - Ropert G. : Contrôle périphérique de la mastication. Etude par mesure de l'efficacité masticatoire chez l'homme. Thèse 3ème cycle, Sci. Odontol., 1982.

22 - Rioch D.M., Lambert E.F. : The jaw jerk and its afferents path. Amer. J. Physiology, *108* : 50-54, 1934.

23 - Schärer P. : Recherches sur l'organisation des mouvements masticateurs et parafonctionnels. R.F.O.S., *4*, 1971.

24 - Schmidt R.F., Dudel J., Jänig W., Zimmermann M. : Neurophysiologie. Paris Lib. Le François : 285,1984.

25 - Sherrington C.S. : Reflexes elicitable in the cat from spina vibrissae and jaws. London, J. Physiol, *51* : 404-431, 1917.

26 - Woda A. : Abrégé de physiologie oro-faciale. Paris, Masson : 229, 1983.

27 - Woda A., Fontenelle A. : Activité tonique et posture de la mandibule ; mastication, déglutition, *in* Chateau M. Orthopédie dento-faciale, 1, Paris, Julien Prélat : 244-280, 1975.

CHAPITRE IV

DEGLUTITION

F. Hartmann - G. Cucchi

Comme la mastication, la déglutition participe également à l'équilibre fonctionnel ou aux dysfonctions cranio-mandibulaires.

La déglutition est l'acte qui permet le transport de la salive seule ou du bol alimentaire préalablement broyé, de la cavité buccale jusqu'à l'estomac ; c'est un phénomène complexe qui mobilise de nombreux centres nerveux, ainsi que plusieurs nerfs crâniens, de la cinquième à la douxième paire.

La déglutition se produit en moyenne de 500 à 1200 fois par 24 heures [12]. La durée moyenne de la déglutition est estimée à une seconde environ. Elle nécessite la mise en jeu d'un ensemble d'activités neuro-musculaires faisant transiter le contenu buccal par le carrefour aéro-digestif et assurant l'obturation simultanée des orifices autres que l'oesophage : il y a donc arrêt de la respiration au cours de la déglutition.

I - Séquence des phénomènes moteurs :

Pour suivre plus aisément ces différentes phases, un bref rappel anatomique nous a paru nécessaire, sous forme de schémas *(fig. 4-1, 4-2, 4-3, 4-4, 4-5)*.

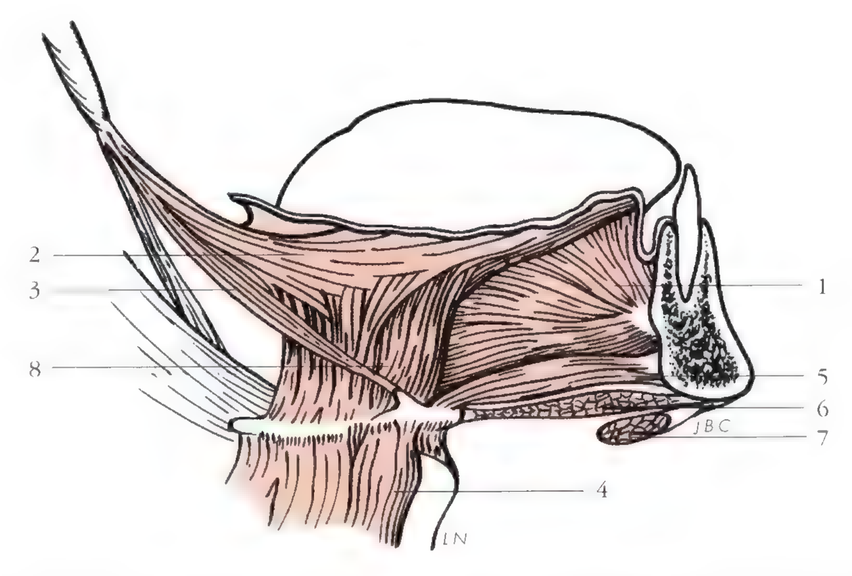


Figure 4-1 : Muscles extrinsèques de la langue. 1, Muscle génio-glosse. 2, Muscle stylo-glosse. 3, Muscle stylo-hyoïdien. 4, Muscle thyro-hyoïdien. 5, Muscle génio-hyoïdien. 6, Muscle mylo-hyoïdien. 7, Muscle digastrique. 8, Muscle hyo-glosse (d'après Bouchet et Cuilleret : anatomie topographique, déscriptive et fonctionnelle. Simep édit. Villeurbanne, 1971).

Suivant la situation du bol alimentaire ou de la salive dans les voies digestives, on distingue trois phases :

- le temps buccal,
- le temps pharyngé,
- le temps oesophagien.

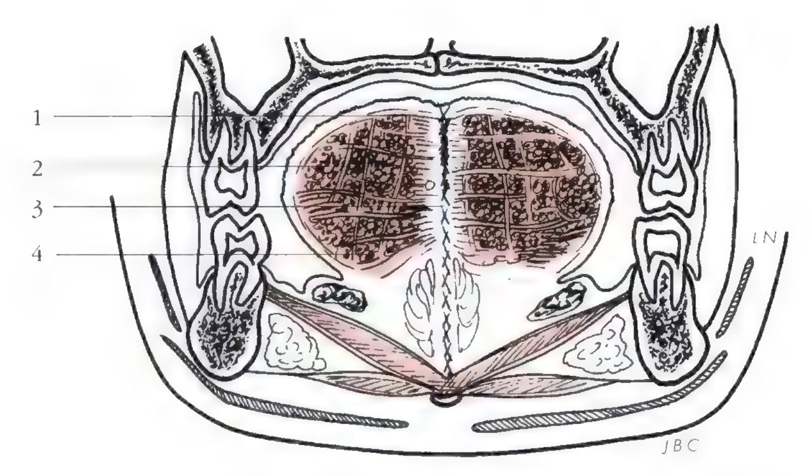


Figure 4-2 : Muscles intrinsèques de la langue. 1, Aponévrose dorsale de la langue. 2, Muscles longitudinaux supérieurs. 3, Septum lingual. 4, Muscles longitudinaux inférieurs (d'après Kahl et Platzer).

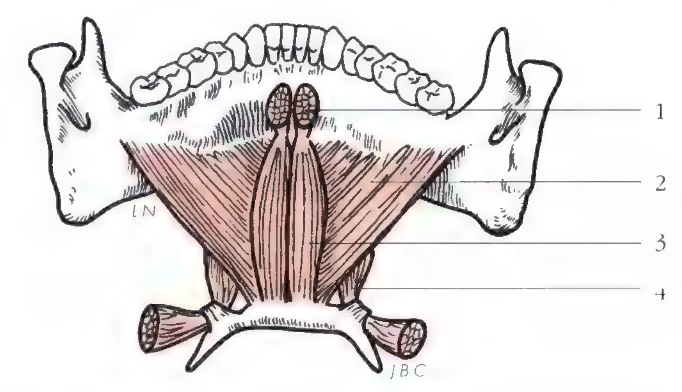


Figure 4-3 : Plancher de la bouche. 1, Muscle génio-glosse. 2, Muscle mylo-hyoïdien. 3, Muscle génio-hyoïdien. 4, Muscle digastrique (d'après Kahl et Platzer).

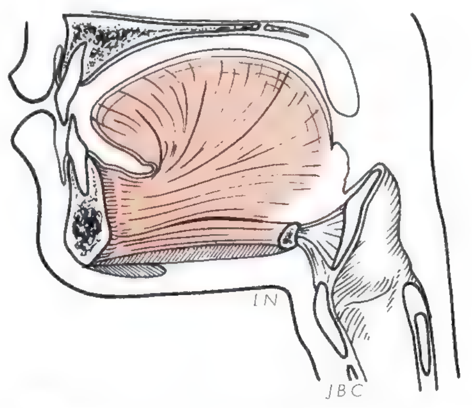


Figure 4-4 : Coupe sagittale de la cavité buccale.

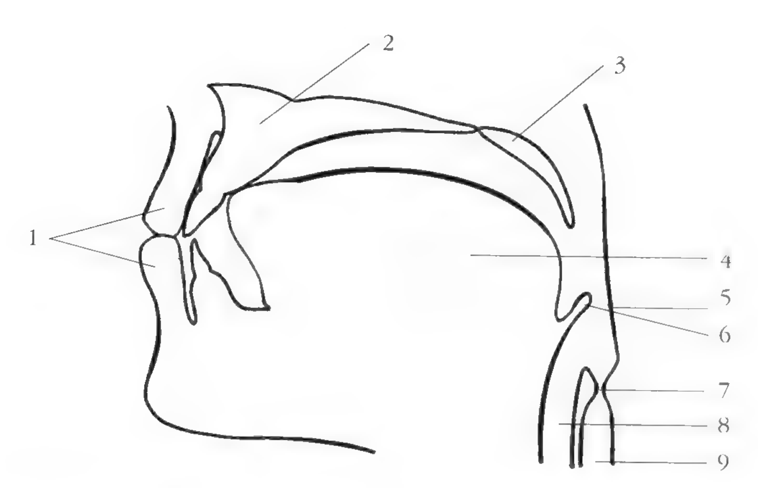


Figure 4-5 : Position de repos. 1, Lèvres. 2, Palais dur. 3, Voile du palais. 4, Langue. 5, Paroi pharyngée postérieure. 6, Epiglotte. 7, Sphincter oesophagien. 8, Trachée. 8, Oesophage

A. Temps buccal :

Lors du temps buccal, on observe *(fig. 4-6) :*

- la contraction du muscle orbiculaire des lèvres qui assure la fermeture de la bouche : à cet instant, le bol se situe entre la langue et la partie antérieure du palais,

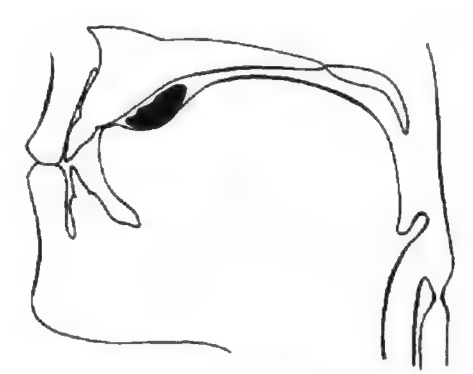


Figure 4-6 : Temps buccal avec bol alimentaire.

- simultanément à la contraction des mylo-hyoïdiens [8], se produit la contraction des masséters et des chefs supérieurs des muscles ptérygoïdiens latéraux. Le résultat de cette activité musculaire entraîne une rétraction mandibulaire vers la position 1 du diagramme de Posselt *, puis un proglissement pour trouver un calage en position d'intercuspidation maximale (P.I.M.). Il s'ensuit :

. un blocage de la respiration,

. une contraction des muscles mylo-hyoïdiens, entraînant une élévation et une protraction linguale ; la pointe de la langue vient alors s'appuyer contre les dents antérieures maxillaires mais en position rétro-alvéolaire supérieure ;

* Dans le cas d'une occlusion équilibrée par ajustement occlusal, la mandibule se cale en occlusion de relation centrée [6,13]. Ces observations n'ont pas toujours recueilli l'unanimité des chercheurs, comme Glickman [5] et Messerman [9], dont les travaux sont antérieurs à ceux de Ramfjord [13] ; pour eux, la mandibule se cale en occlusion centrée (pos. 2 du diagramme de Posselt) lors de la déglution.

- enfin, une contraction des muscles intrinsèques de la langue (transverses, verticaux et longitudinaux), créant une onde péristaltique de déformation linguale qui entraîne le bol vers l'arrière, les deux tiers antérieurs de la langue s'accolent au palais.

Ce temps réflexe peut encore être arrêté de manière volontaire contrairement aux temps suivants, après le franchissement des piliers antérieurs du voile du palais [10].

B. Temps oropharyngien :

Pour une exécution fonctionnelle optimale, ce temps requiert une occlusion dentaire stable. Il comporte deux phases selon Ramsay [14], l'une, oropharyngée, et l'autre, mésopharyngée.

Dès l'arrivée du contenu buccal au niveau des piliers antérieurs du voile du palais, se produisent :

- une élévation du voile qui permet une obturation de la voie aérienne supérieure, évitant tout reflux vers les fosses nasales,
- une élévation de la paroi pharyngée postérieure : dès ce stade, selon Andrew [2], le sphincter oesophagien supérieur commence à se relâcher,
- un abaissement de l'épiglotte, qui obture la glotte, par l'action conjuguée des muscles arythénoïdes : cette fermeture permet la protection de la voie trachéale *(fig. 4-7 et 4-8)*,
- un début d'abaissement du voile du palais qui permet une réouverture des voies nasales
- les fibres du constricteur inférieur du pharynx se contractent au moment du passage du bol alimentaire au niveau du cartilage cricoïde. Le bol va alors marquer un temps d'arrêt et repartir *.

Le constricteur moyen va se contracter fortement, ce qui va créer une onde de propagation à l'origine du péristaltisme de l'oesophage pendant le temps suivant.

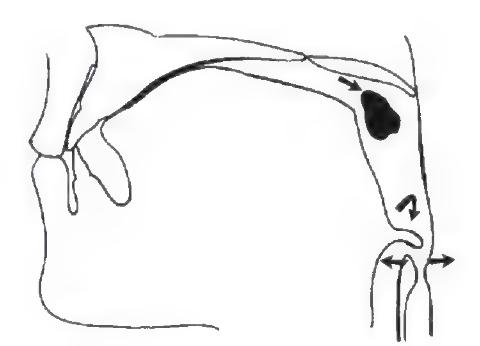


Figure 4-7 : Temps oropharyngien : phase oropharyngée.

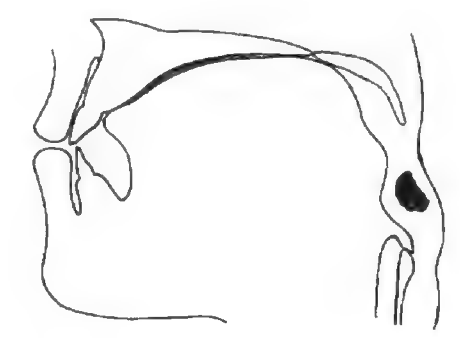


Figure 4-8 : Temps oropharyngien : phase mésopharyngée.

* Une brève contraction du diaphragme thoracique va favoriser ces mouvements. Au cours de ce temps pharyngien, on note l'ouverture de l'orifice des trompes d'Eustache permettant la ventilation correcte de la caisse du tympan. D'autre part, les cordes vocales se rapprochent et obturent encore la glotte.

C. Temps oesophagien :

Lors de cette phase hypopharyngée, selon Ramsay [14], on observe :

- l'ouverture du sphincter oesophagien supérieur, permettant le passage du bol alimentaire et la refermeture du sphincter sur le bol,
- la réouverture de la glotte, avec reprise de la ventilation,
- la propagation péristaltique du bol dans l'oesophage à une vitesse de l'ordre de 2,4 cm./sec. chez l'homme,
- l'abaissement de l'ensemble hyo-mandibulaire et la réouverture de la bouche,
- le repositionnement normal de la langue *(fig. 4-9).*

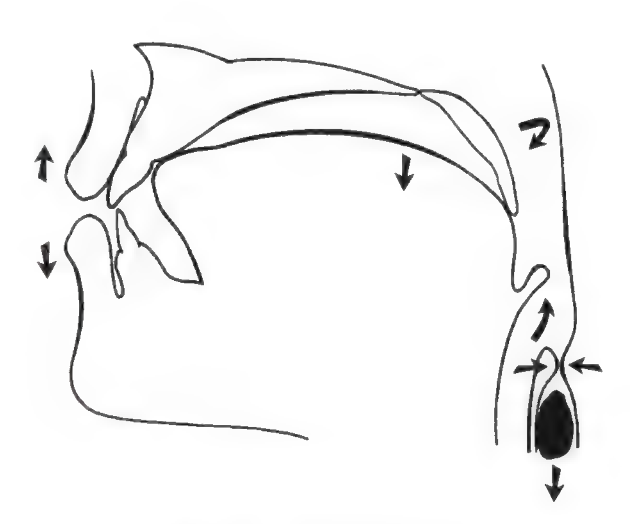


Figure 4-9 : Temps oesophagien.

II - Mécanisme neurophysiologique de la déglutition :

Möller [10] a montré que les activités des différents muscles impliqués dans la déglutition s'ordonnaient selon une séquence bien précise et toujours identique :

. activité initiale du muscle mylo-hyoïdien,
. activités des génio-hyoïdiens puis des muscles postérieurs de la langue,
. du palato-pharyngien,
. des constricteurs supérieur, inférieur, moyen du pharynx,
. des thyro-hyoïdiens,
. des thyro-arythénoïdiens, et enfin,
. des muscles crico-thyroïdiens.

Toutefois, si cette séquence demeure invariable, l'amplitude des contractions motrices dépend du volume du bol alimentaire ; on conçoit que la commande motrice puisse être adaptée aux nécessités, par les informations en provenance de la périphérie.

Quand au déclenchement du programme automatique, il peut être sous l'influence des afférences périphériques, ou de la commande corticale (volonté), ce qui permet une éducation ou une rééducation.

Fontenelle et Woda [3] ont proposé un schéma complet qui rend compte des différents mécanismes sensori-moteurs impliqués dans la déglutition *(fig. 4-10).*

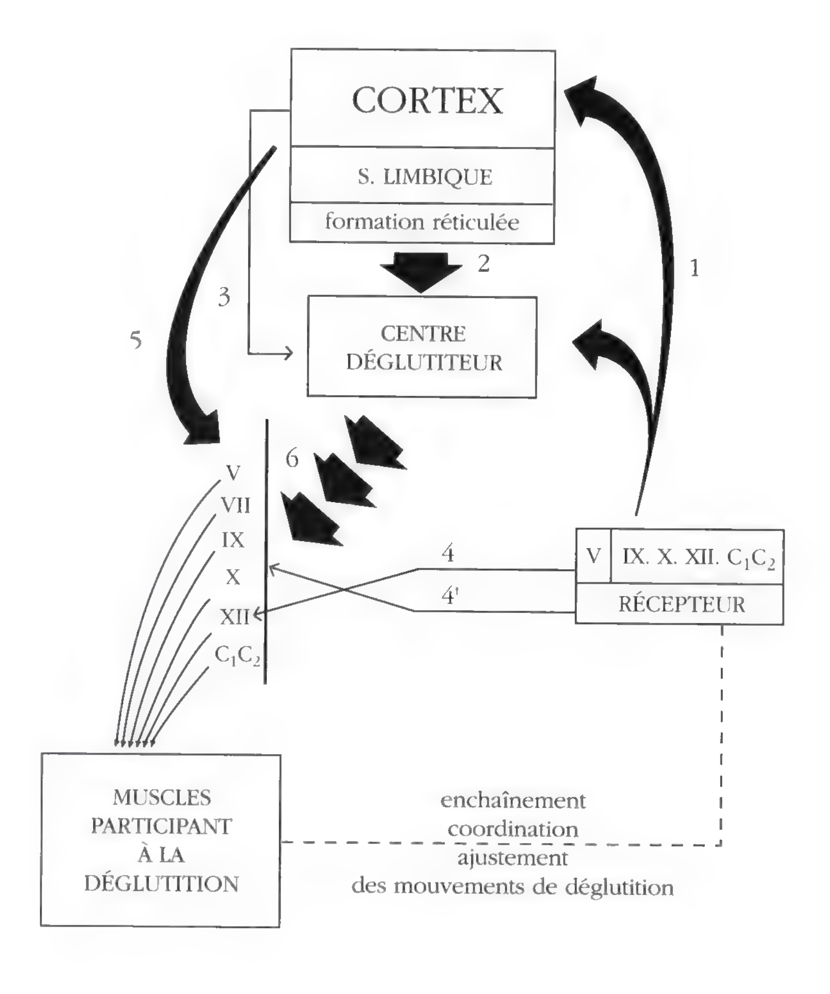


Figure 4-10 : Mécanisme neurophysiologique de la déglutition d'après Fontenelle et Woda (modifié).

La déglutition peut être déclenchée par des stimulations :

- de la partie antérieure de la langue (V),
- de la partie postérieure de la langue (IX),
- des piliers antérieurs du voile et de la partie postérieure du pharynx (X) : c'est la voie n° 1 sur le schéma.

C'est le Centre de la Déglutition (CD) qui assure l'enchaînement et la coordination des mouvements ; l'activité de ce centre est déclenchée par des informations en provenance :

- des récepteurs des territoires des nerfs V, IX et X : voie n° 1,
- du cortex (C) : voie n° 3,
- du système limbique (SL) et de la formation réticulée (FR) : voie n° 2.

Pendant la déglutition, l'activité motrice du XII reste sous la dépendance des réflexes déclenchés par stimulation du V (voie n° 4) ; plus généralement, l'activité des motoneurones est soumise aux modalités réflexes (voie n° 4') ; mais elle peut aussi être vraisemblablement modifiée par des influx corticaux (voie n°5).

En résumé, la déglutition est constituée par une succession d'actions motrices, dont la coordination dans le temps et dans l'espace est sous la dépendance rigoureuse d'un centre déglutiteur, dont l'activité est déclenchée (voie n°6) :

- soit à partir d'influx corticaux (volonté),
- soit à partir de stimulations périphériques (réflexes).

A ce phénomène de type automatique se superpose un ajustement des activités motrices, par des circuits réflexes à point de départ périphérique, et probablement par des contrôles corticaux.

Plus récemment, Amri et coll.[1] ont pu mettre en évidence chez le mouton, le phénomène suivant : les motoneurones déglutiteurs au niveau de la formation réticulée ventrale, relient de manière évidente le centre déglutiteur médullaire au noyau moteur du V. Ces neurones peuvent être activés antidromiquement par stimulation du noyau du V. La situation des motoneurones déglutiteurs au voisinage de la formation réticulée, au-dessus du noyau ambigü, montre à quel point ces structures sont impliquées dans l'acte déglutiteur.

III - Forces mises en jeu :

Selon Gibbs et coll. [4], les forces développées pendant la déglutition atteignent en moyenne 33,2 kg/f, ce qui représente 3,9 kg/f de plus que les 29,3 kg/f de moyenne, enregistrés au cours de la mastication pendant cette même recherche.

Pendant chaque déglutition, l'occlusion des arcades dentaires se produit pendant environ 683 msec, donc plus longtemps que pendant la phase d'occlusion lors de la mastication (194 msec). Pendant la déglutition, la force enregistrée s'exerce pendant 522 msec, sur les 683 msec que dure en moyenne la position d'occlusion centrée ou d'intercuspidie.

C'est dire l'effet déterminant des forces développées pendant la déglutition physiologique ou pathologique sur l'ensemble des structures de l'appareil manducateur : émail dentaire, parodonte, muscles, A.T.M., os crâniens, os hyoïde et ensemble du complexe mandibulo-cranio-sacré [11].

Cela permet de concevoir que les forces pathologiques de la déglutition atypique peuvent être beaucoup plus nocives que celles enregistrées pendant la mastication dysfonctionnelle, du fait de leur répétitivité, et surtout du fait de leur durée au cours du cycle des vingt-quatre heures [11].

Une dernière remarque doit être faite dans le cadre de cet ouvrage : la déglutition normale, comme la mastication physiologique, ne projettent aucun signe de souffrance musculaire sur les muqueuses périphériques.

Par contre, lorsque l'une ou l'autre de ces deux fonctions est perturbée, de nombreux points-réflexes douloureux ou dysfonctionnels indolores se manifestent au niveau des muqueuses et de la peau environnantes [11]. Ces points de douleurs projetées ou référées et ces zones dysfonctionnelles indolores seront étudiés dans le 2ème tome.

REFERENCES :

1 - Amri M., Car A., Jean A. : Medullary control of the pontine swallowing neurones in sheep. Exp. Brain Res., *55 :* 105-110, 1984.

2 - Andrew B.L. : A functional analysis of the myelinated fibres of the superior laryngeal nerve of the rat. J. Physiol. Lond., *133 :* 420-432, 1956.

3 - Fontenelle A., Woda A. : Activité tonique et posture de la mandibule, mastication, déglutition, *in* Chateau M. : Orthopédie dento-faciale, tome 1. Paris, Julien Prélat : 244-278, 1975.

4 - Gibbs C., Lundeen H. : Jaw movements and forces during chewing and swallowing, *in* Advances in occlusion, Vol. 14, Boston, Wright. P.S.G. : 2-29, 1982.

5 - Glickman C.K., Pameijer F., Roeber F., Brion M. : Functional occlusion as revealed by miniaturized radio-transmitters. Dental Clinic of North America, *13 :* 629, 1969.

6 - Graf H., Zander H.A. : Tooth contact patterns in mastication, J.P.D. *13 :* 1055, 1963.

7 - Kayser C. : Physiologie : digestion et absorption, tome 1. Paris, Flammarion : 441-470, 1970.

8 - Lehr R.P., Blanton P.L., Biggs N.L. : An electromyographic study of the mylohyoïd muscle. Anat. Record, *169 :* 651-659, 1971.

9 - Messerman T., Reswick J., Gibbs C. : Investigation of functional mandibular movements. Dental Clinic of North America, *13 :* 629, 1969.

10 - Möller E. : The chewing apparatus. An electromyographic study of the action of the muscles of mastication and its correlation to facial morphology. Acta Physiol. Scand., *69* (suppl. 280) : 229, 1966.

11 - Nahmani L. : Kinésiologie de la déglutition dysfonctionnelle (communication personnelle), Biologie Buccale, Marseille, 1986 à 1989. Cours de la Société Française d'Occlusodontie, Paris, 1984 à 1989.

12 - Powell R.N. : Tooth contact during sleep. Thesis University of Rochester, 1963.

13 - Ramfjord S.P., Ash M.M. : Occlusion (traduit en français par Nahmani L. et Belilty P.) Philadelphie, Saunders, 3ème éd., 1983.

14 - Ramsay C.H., Watson J.S., Graniar R., Weinberg S.A. : Cinefluorographic analysis of the mechanism of swallowing radiology, *64 :* 420-432, 1956.

CHAPITRE V

PHONATION

L. Nahmani - M. Amiel - J.P. Casteyde

I. Éléments constitutifs de l'appareil phonatoire

A. La soufflerie pulmonaire :
- La cavité thoracique
- Les poumons
- Le système canalaire

B. Le vibrateur laryngé :
- Les ligaments
- Les cartilages
- Les muscles
- La muqueuse laryngée
- Innervation

C. Le résonateur pharyngo-bucco-nasal :
- Le pharynx
- Le palais et le voile
- Le complexe buccal
- L'articulation temporo-mandibulaire et sa musculature
- Les cavités naso-sinusiennes

D. La commande nerveuse

II. Physiologie phonatoire

A. Production du souffle
B. Production du son laryngé
C. Modulation par les cavités de résonance :
- Les voyelles
- Les consonnes
- Point d'articulation
- Les attaques vocaliques
- Les registres de voix

Comme la mastication et la déglutition, la phonation participe également à l'équilibre fonctionnel ou aux dysfonctions des articulations temporo-mandibulaires considérés comme éléments du complexe mandibulo-cranio-sacré [8].

La physiologie de la phonation étant extrêmement complexe, on ne peut tenter de comprendre celle-ci sans rappeler les principaux éléments anatomiques de l'appareil phonatoire, qui participent aux productions vocales et à l'articulation des phonèmes proprement dite.

I - ÉLÉMENTS CONSTITUTIFS DE L'APPAREIL PHONATOIRE :

A. La soufflerie pulmonaire :

Elle met en jeu trois organes :

. la cavité thoracique,
. les poumons,
. le système canalaire.

- *La cavité thoracique :*

Elle est constituée de 12 paires de côtes reliées aux vertèbres dorsales. La cavité thoracique est complétée par deux os : clavicule et omoplate, qui lui servent d'éléments sustentateurs. Les côtes sont mobilisées par des muscles qui ont pour effet d'augmenter ou de diminuer le volume de cette cavité.

L'expansion de la cage thoracique se fait dans les trois dimensions :

. latéro-transverse,
. antéro-postérieure,
. verticale.

La configuration particulière des côtes et de leurs insertions vertébrales et sternales permet, par un mouvement vers le haut, une augmentation du volume thoracique dans les sens antéro-postérieur et latéro-transverse.

Le diaphragme, avec ses insertions vertébrales, costales et xyphoïdiennes, réalise un dôme séparant les cavités thoracique et abdominale ; en se contractant, le diaphragme refoule les viscères abdominaux vers le bas et augmente d'autant la cavité thoracique dans le sens vertical, en inspiration.

L'étude de la ventilation pendant la phonation montre que différents groupes musculaires *(fig. 5-1)* entrent en jeu, des muscles inspirateurs et des muscles expirateurs :

- muscles inspirateurs :
. intercostaux externes moyens,
. scalènes,
. sterno-cleïdo-mastoïdiens.

- muscles expirateurs :
. intercostaux internes
. muscles abdominaux.

- *Les poumons :*

Leur fonction première est l'hématose. De plus, ils représentent pour le système phonatoire deux réservoirs d'air de volume variable, grâce au système musculaire extrinsèque de la cage thoracique. Ces muscles assurent le mouvement des parois pulmonaires et permettent de libérer l'air contenu dans les poumons sous pression, pour assurer la phonation.

Les mouvements de ces réservoirs d'air dépendent des modifications de la cage thoracique, par l'intermédiaire de la plèvre viscérale. Celle-ci se continue au niveau des hiles par la plèvre pariétale qui tapisse l'intérieur de la cage thoracique et favorise d'une part le glissement du poumon sur les parois, le rendant d'autre part solidaire de cette cavité du point de vue dynamique [2].

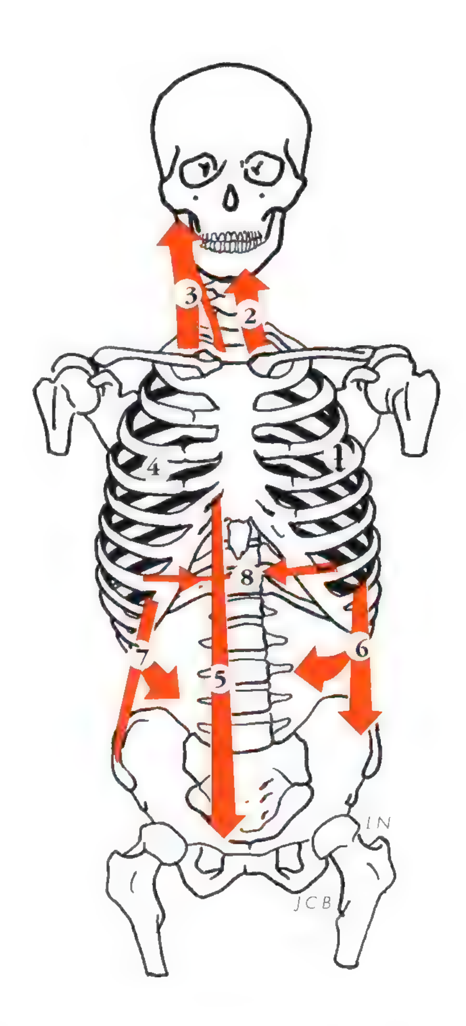


Figure 5-1 : Cavité thoracique et muscles respiratoires. 1, Intercostaux externes. 2, Scalènes. 3, Sterno-cleïdo-mastoïdien. 4, Intercostaux internes. 5, Droit de l'abdomen. 6, Oblique externe de l'abdomen. 7, Oblique interne de l'abdomen. 8, Transverse de l'abdomen.

- *Le système canalaire : (fig. 5-2)*

Il est constitué de conduits rigides dotés d'une armature cartilagineuse :

- la trachée,
- les deux bronches souches divisées à leur tour en bronchiolobulaires droite et gauche jusqu'aux bronches extralobulaires.

Cette rigidité anatomique du système canalaire joue le rôle de résonateur secondaire de la phonation.

B. Le vibrateur laryngé :

Il se compose de deux ensembles, l'un ligamentaire et cartilagineux, l'autre musculaire. Il participe à deux fonctions :

- à la déglutition, par l'occlusion sphinctérienne des voies respiratoires,
- à la phonation, dépendante des cartilages, des ligaments, des muscles et de la muqueuse laryngée.

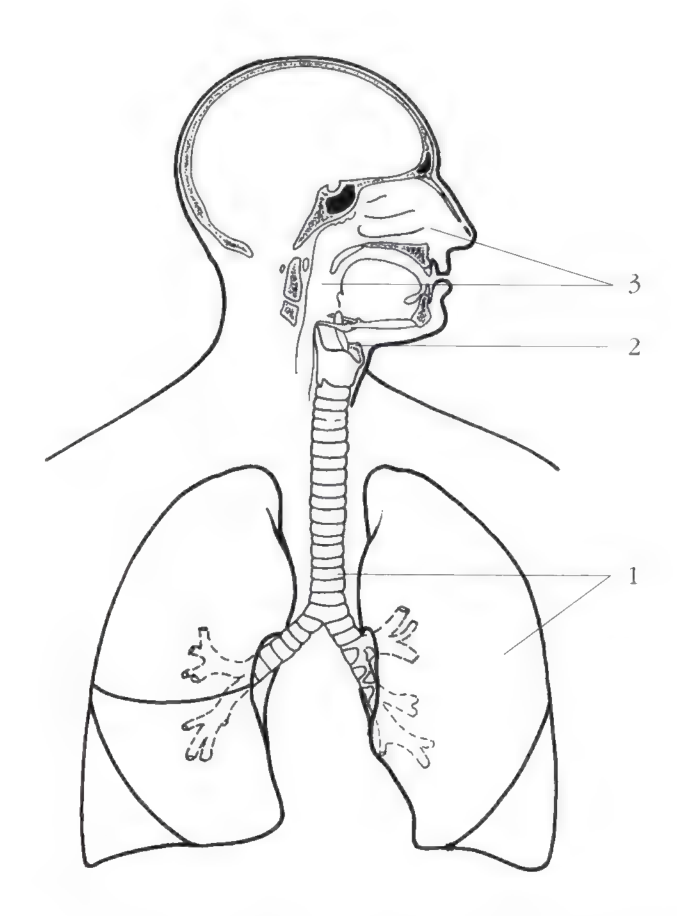


Figure 5-2 : Schéma de l'appareil phonatoire. 1, Soufflerie pulmonaire et appareil canalaire. 2, Vibrateur laryngé. 3, Pavillon pharyngo-bucco-nasal.

- *Les ligaments* sont classés en extrinsèques et intrinsèques :
. Extrinsèques : thyro-hyoïdiens, crico-trachéal, hyo-épiglottique, glosso-épiglottiques et pharyngo-épiglottique.
. Intrinsèques : thyro-épiglottique, crico-thyroïdien, crico-arythénoïdiens dorsaux, ary-corniculés, fibro-élastique du larynx et le ligament vocal (thyro-arythénoïdien inférieur).

- *Les cartilages* comprennent : le thyroïde, le cricoïde, les arythénoïdes et le cartilage épiglottique.

- *Les cordes vocales* sont situées dans le larynx, formé essentiellement du cartilage thyroïde et des cartilages arythénoïdes. Chaque face interne du cartilage thyroïde est recouverte d'une muqueuse. Celle-ci est soulevée par deux sortes de bourrelets. Les bourrelets inférieurs sont constitués de ligaments et de muscles : ce sont les cordes vocales. Les bourrelets supérieurs constituent les bandes ventriculaires. Entre ces deux protubérances, il existe une légère dépression, appelée ventricule de Morgagni.

Seules les cordes vocales jouent un rôle important. Leur longueur est de 20 à 35 mm chez l'homme et de 15 à 20 mm chez la femme. Au repos, les cordes vocales gauche et droite sont accolées mais elles peuvent s'écarter pour laisser une ouverture que l'on appelle la glotte. Ces mouvements découlent principalement de l'action de petits muscles qui font pivoter les cartilages arythénoïdes.

- *Les muscles* assurent la mobilité d'ensemble du larynx :

. Le système musculaire extrinsèque est composé des muscles élévateurs (digastriques, génio-hyoïdiens, mylo-hyoïdiens, génio-glosses, hyo-glosses, stylo-hyoïdiens, stylo-pharyngiens, constricteur moyen du pharynx) et des muscles abaisseurs (sterno-hyoïdiens, omo-hyoïdiens, sterno-thyroïdiens, thyro-hyoïdiens) du larynx *(fig. 5-3).*

Les mouvements d'ensemble du larynx ont une importance considérable dans la déglutition mais, également, à chaque instant, dans la phonation surtout chantée.

. Le système musculaire intrinsèque connecte entre eux les différents éléments constitutifs du larynx et assure :

L'abduction * des cordes vocales par l'activité des muscles crico-arythénoïdiens postérieurs *(fig. 5-4)*,

L'adduction ** des cordes vocales sous l'action des muscles crico-arythénoïdiens latéraux et des muscles arythénoïdiens transverse et oblique *(fig. 5-5)*,

La tension des cordes vocales sous l'effet des muscles thyro-arythénoïdiens, des muscles vocaux et des muscles crico-thyroïdiens *(fig. 5-6).*

Chaque corde vocale (portion interne et médiane du thyro-arythénoïdien inférieur) est constituée de fibres musculaires partiellement entrecroisées et torsadées. Cet agencement particulier permet une légère incurvation du bord libre de la corde vocale lorsque celle-ci est en adduction [2].

* Abduction : écartement des cordes vocales.
* * Adduction : rapprochement des cordes vocales.

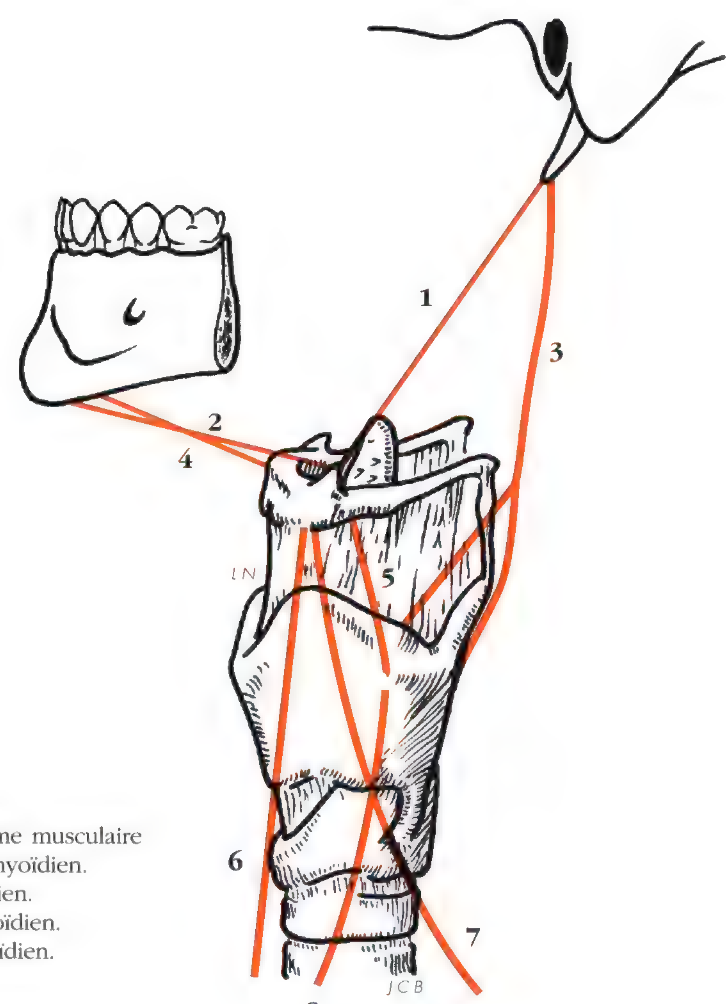


Figure 5-3 : Schéma du système musculaire extrinsèque du larynx. 1, Stylo-hyoïdien. 2, Digastrique. 3, Stylo-pharyngien. 4, Génio-hyoïdien. 5, Thyro-hyoïdien. 6, Sterno-hyoïdien. 7, Omo-hyoïdien. 8, Sterno-thyroïdien.

- *La muqueuse laryngée :*

Elle contient juste au-dessus de la corde vocale de nombreuses glandes à effet lubrifiant.

- *Innervation :*

Tous les muscles intrinsèques sont innervés par la dixième paire de nerfs crâniens et à une exception près, par le nerf récurrent.

Le récurrent droit naît du X à la base du cou.

Le récurrent gauche se dégage du X dans le thorax, au niveau du croisement avec la crosse aortique, passe sous cette dernière et remonte en suivant le sillon trachéo-oesophagien.

Le récurrent n'est pas exclusivement moteur, il contient aussi des fibres en provenance d'extérocepteurs (muqueuse sous-glottique) et des propriocepteurs (musculature intrinsèque). Le larynx possède également une innervation sympathique. Les muscles extrinsèques sont innervés par le nerf glosso-pharyngien, le plexus pharyngé et le plexus cervical.



Figure 5-4 : Mécanisme d'abduction des cordes vocales par l'action des muscles crico-arythénoïdiens postérieurs.

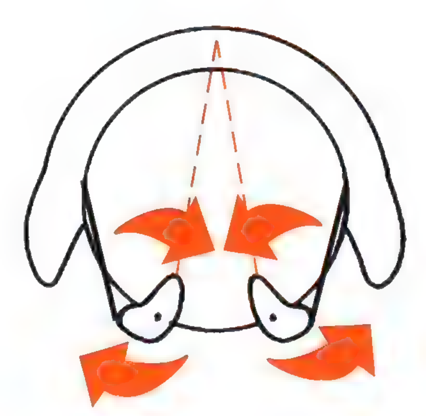


Figure 5-5 : Mécanisme d'adduction des cordes vocales par l'action des muscles crico-arythénoïdiens latéraux.

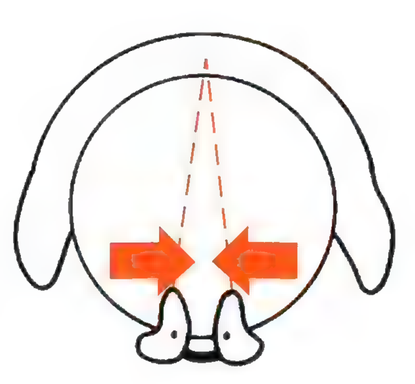


Figure 5-6 : Mécanisme d'adduction des cordes vocales par l'action des muscles arythénoïdiens transverse et oblique.

C. Le résonateur pharyngo-naso-buccal :

- *Le pharynx :*

Il s'étend de la base du crâne jusqu'au niveau de la 6ème vertèbre cervicale. Le vibrateur laryngé comporte dans sa partie inférieure, deux valvules : l'épiglotte et la valve vélo-pharyngée, séparant le naso-pharynx de l'oropharynx. L'hypo-pharynx comprend aussi les deux sinus piriformes.

Les muscles pharyngés se divisent en muscles constricteurs et muscles élévateurs :

. les muscles *constricteurs* se classent en constricteur supérieur (s'insérant sur l'apophyse ptérygoïde, le ligament ptérygo-maxillaire et la ligne mylo-hyoïdienne), en constricteur moyen (s'insérant sur l'hyoïde) et en constricteur inférieur (s'insérant sur le thyroïde et le cricoïde) ;

. Les muscles *élévateurs* sont les palato-pharyngiens et les stylo-pharyngiens.

- *Le palais et le voile :*

Comprend deux-tiers antérieurs osseux et un tiers postérieur mobile se terminant en arrière par la luette.

Le voile du palais contient plusieurs muscles qui assurent ses mouvements phonatoires et de déglutition.

Le bord postérieur du voile forme, de part et d'autre de la luette, les arcs palato-glosse et palato-pharyngiens.

Le voile du palais est mobilisé par des muscles élévateurs, tenseurs ou abaisseurs :

. Elévateurs du voile du palais *(fig. 5-7)*, palato-staphylins (de l'épine nasale postérieure et de l'aponévrose palatine au tissu sous-muqueux de la luette) et palato-pharyngiens,

. Tenseurs du voile du palais,

. Abaisseurs palato-glosses.

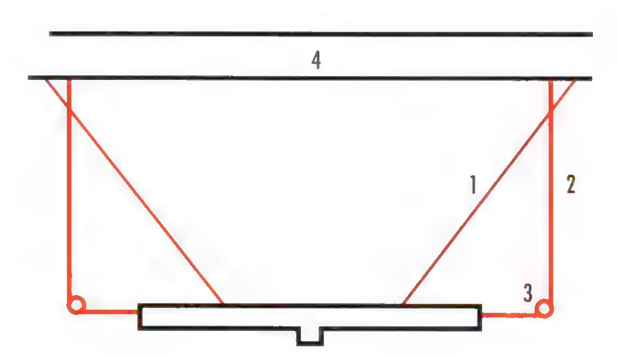


Figure 5-7 : Mécanismes d'action musculaire sur le voile. 1, Elévateur du voile du palais. 2, Tenseur du voile du palais. 3, Hamulus. 4, Crâne.

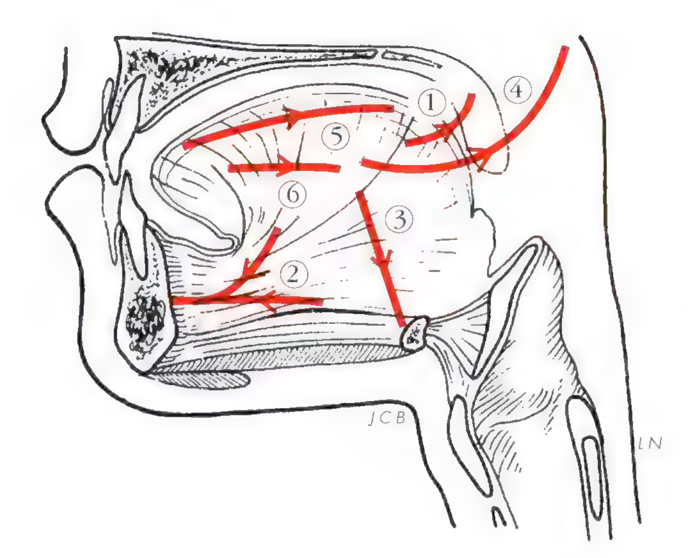


Figure 5-8 : Action des principaux muscles de la langue. 1, Muscle palato-glosse. 2, Muscle génio-glosse. 3, Muscle hyo-glosse. 4, Muscle stylo-glosse. 5, Muscle longitudinal supérieur. 6, Muscle longitudinal inférieur.

- *Le complexe buccal :* comprend la bouche, la langue, les joues, les lèvres, les procès alvéolaires et les dents.

Les arcades dentaires supérieures et inférieures séparent la cavité orale proprement dite du vestibule oral. Le plancher buccal comprend le muscle mylo-hyoïdien qui supporte la langue.

. *La langue : (fig. 5-8)*

Organe essentiellement musculaire, elle a déjà été décrite (chapitre 1 et 4).

. *Les joues :*

Muscle principal : le buccinateur, rôle articulatoire et masticatoire.

. *Les lèvres : (fig. 5-9)*

Elles ont une importance articulatoire majeure de par leur richesse musculaire. Elles sont constituées de muscles dilatateurs et constricteurs.

Les muscles dilatateurs sont : les buccinateurs, les canins, les carrés du menton, les releveurs de l'angle de la bouche et de la lèvre supérieure, les releveurs naso-labiaux, les petits et grands zygomatiques et les dépresseurs de l'angle de la bouche et de la lèvre inférieure.

Les muscles constricteurs sont les orbiculaires des lèvres et les compresseurs des lèvres.

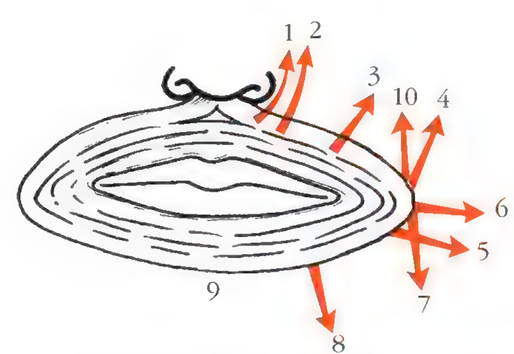


Figure 5-9 : Muscles de la motricité labiale. 1, Releveur naso-labial. 2, Releveur de la lèvre supérieure. 3, Petit zygomatique. 4, Grand zygomatique. 5, Buccinateur. 6, Risorius. 7, Dépresseur de l'angle de la bouche. 8, Dépresseur de la lèvre inférieure. 9, Orbiculaire des lèvres. 10, Releveur de l'angle de la bouche.

- *L'articulation temporo-mandibulaire et sa musculature :*

Son appareil musculaire explique son importance en physiologie masticatoire et phonatoire. Elle comporte des muscles élévateurs, abaisseurs, propulseurs, rétracteurs et diducteurs. Leur anatomie et leur physiologie ont été décrites dans le chapitre 1.

- *Les cavités naso-sinusiennes :*

La cavité nasale et les sinus paranasaux (maxillaires, ethmoïdaux, frontaux et sphénoïdaux) interviennent dans la phonation comme résonateurs statiques.

D. La commande nerveuse :

Les actions des muscles respiratoires laryngo-pharyngés et bucco-faciaux vont produire et moduler l'émission sonore de la parole.

Ces muscles sont innervés par :

- Des voies motrices primaires partant du cortex moteur et prémoteur (aire de Broca) suivant la voie pyramidale. Elles peuvent présenter une dominance cérébrale unilatérale relative selon l'activité, artistique (chant) ou rationnelle (parole) [6].
- Des voies motrices secondaires appartenant au système extra-pyramidal et faisant intervenir les noyaux gris de la base du crâne (contrôle sous-cortical) [6].
- Le cervelet joue également un rôle régulateur et coordinateur important dans l'émission vocale.

Les messages afférents aux centres de la phonation (transmis par les nerfs sensitifs) proviennent des récepteurs cutanés et muqueux des téguments de l'appareil phonatoire ou des récepteurs sensitifs situés dans les muscles ou articulations.

Ils sont transmis par le faisceau pharyngien composé d'une partie du trijumeau (voile, langue), du glosso pharyngien (pharynx, langue, voile), du grand sympathique (pharynx, langue), et par les racines dorsales du pneumogastrique (thorax, abdomen).

II - PHYSIOLOGIE DE LA PHONATION :

Les sons de la voix et la parole sont produits dans les cavités buccale et nasale grâce aux actions combinées, volontaires, des organes respiratoires et de l'appareil buccal.

Le mécanisme fondamental de l'émission sonore fait intervenir l'excitation des résonances acoustiques des cavités supérieures, soit par le son laryngien résultant des vibrations des cordes vocales (voyelles), soit par des bruits dus à des turbulences créées par le passage de l'air dans les parties rétrécies du canal vocal.

Le contrôle, par le système auditif, des sons émis joue un rôle important. De même, les informations fournies aux centres cérébraux par les récepteurs tactiles et kinesthésiques des organes buccaux sont indispensables à l'ajustement et à la coordination des mouvements complexes qui aboutissent à la production de la parole.

Par simplification, on envisagera successivement la production du souffle, celle du son laryngé et sa modulation par les cavités de résonance.

A. Production du souffle :

L'acte de phonation se produit pendant la phase expiratoire de la respiration. L'énergie emmagasinée est alors restituée grâce au relâchement des muscles. Lors de la phonation, le rythme respiratoire est modifié pour répondre aux besoins de l'émission sonore : le temps inspiratoire est très court pour ne pas entrecouper le débit phonatoire ; le temps expiratoire, au contraire, est allongé et nécessite un emmagasinement de l'air dans les voies respiratoires inférieures pour permettre une durée de l'émission aussi longue que possible, tout en maintenant une pression correcte.

B. Production du son laryngé :

Le son laryngé est dû à la vibration des cordes vocales qui a été l'objet de plusieurs théories historiques ou correspondant aux conceptions actuelles :

- Théorie myoélastique d'Ewald : la vibration des cordes vocales est due au passage de l'air dans la fente glottique.

- Théorie muco-ondulatoire de Perello : la muqueuse de la corde vocale possède une grande liberté de mouvement par rapport au plan tissulaire sous-jacent, lui permettant de vibrer lors du passage de l'air [2,9].

- Théorie nerveuse ou neuro-chronaxique, de Husson : la fréquence des vibrations des cordes vocales est accordée au rythme de l'influx nerveux rythmique provenant des centres cérébraux [6].

- Théorie myoélastique de Vallancien : tout en admettant la première théorie (Ewald), Vallencien souligne l'importance de la régulation proprioceptive. Le tonus des cordes vocales, régulé par l'intermédiaire des récepteurs kinesthésiques, renseigne les centres cérébraux sur le tonus laryngé et commande ainsi les modifications nécessaires à la voix.

- Théorie de Mac Léod : privilégie l'activité neuro-musculaire.

Nous devons remarquer qu'aucune de ces théories ne tient compte de l'équilibre fonctionnel ou des dysfonctions posturales de l'ensemble du complexe mandibulo-cranio-sacré, qui nous paraît essentiel [8] (voir tome 2).

Sur le plan fonctionnel, l'organe fondamental d'émission des sons vocaux est le larynx [1,5]. Le larynx entre en vibration sous l'action de l'air expiratoire pour donner des sons. Chez l'homme, c'est une source sonore aux fluctuations d'intensité et aux modifications de durées variables.

La voix, ou émission du son au niveau du larynx, est due à l'action des cordes vocales sur la colonne d'air issue des poumons. Pendant la respiration, la valve laryngée, formée de deux rideaux musculaires dont la partie inférieure constitue les cordes vocales, s'entrouve au maximum, formant un espace triangulaire : la glotte. Les cordes vocales se rapprochent légèrement dans l'expiration. Lors de la phonation, en cours d'expiration, elles s'accolent plus ou moins fermement suivant la hauteur du son. Ce barrage musculaire sur le passage de l'air pulmonaire crée une pression sous-glottique qui, lorsqu'elle excède celle des muscles, force les cordes vocales à s'ouvrir et à laisser passer une bouffée d'air. L'air étant repoussé de façon continue par les poumons, un cycle d'ouverture et de fermeture successives est créé, qui donne naissance à une vibration sonore d'origine laryngée, la voix [2,3,4].

C. Modulation par les cavités de résonance : [1,5]

Le son ainsi formé se propage dans les différentes cavités supralaryngales. L'hypopharynx est le premier résonateur qui modifie l'onde sonore, par le jeu de l'extrémité du voile du palais, ou luette, et la pousse vers la bouche et les lèvres, d'une part, vers le rhinopharynx et les fosses nasales, d'autre part. L'espace buccal est délimité par des parois osseuses - la voûte du palais et les maxillaires - qui supportent les arcades dentaires et des parois molles et mobiles (voile du palais, larynx, joues et lèvres). Le déplacement des parois mobiles modifie la forme de la cavité buccale ou met en jeu d'autres structures, nasale ou labiale. Le mouvement des différents organes qui entrent en jeu dans l'émission du son (pharynx, langue, lèvres) constitue *l'articulation.*

L'exécution optimale de l'articulation dépend essentiellement de l'équilibre fonctionnel des organes précités, mais aussi de l'ensemble de la musculature oro-faciale ou cervicale, de l'équilibre postural du complexe mandibulo-cranio-sacré et, plus généralement de celui de l'appareil locomoteur [8].

Ainsi, les sons de la voix et la parole sont produits dans les cavités buccale et nasale grâce à des actions combinées, volontaires, des organes respiratoires et de l'appareil buccal, eux-mêmes sous influences multiples de voisinage ou à distance, au sein du complexe mandibulo-cranio-sacré.

Il apparaît qu'une bonne coordination neurologique centrale, de même qu'un équilibre neuro-musculaire et squelettique, sont indispensables pour l'articulation et l'émission d'une voix harmonieuse.

Pendant la phonation, le courant d'air expiratoire peut donc être mis soit en vibration au niveau des cordes vocales (cette émission constituant le voisement, voyelles et consonnes dites sonores), soit passer librement sans émission sonore. Dans ce cas, le rétrécissement ou l'obstruction complète et momentanée, à un niveau quelconque des obturateurs pharyngiens, buccaux ou labiaux, sera à l'origine d'une vibration constituant les consonnes sourdes.

- *Les voyelles :*

Le son émis par la vibration des cordes vocales se trouve transformé par les cavités supra-glottiques qui forment un résonateur dont les modifications de forme et de volume sont responsables des différents timbres obtenus.

On distingue trois résonateurs à l'origine de ces voyelles : résonateur pharyngé, résonateur nasal et résonateur buccal.

Le *résonateur pharyngé* a une forme et un volume variables suivant la contraction des différents muscles qui le composent et selon la position du larynx.

Le *résonateur des fosses nasales* dépend de la position du voile du palais :

- Voile du palais relevé : émission sonore purement "orale" ;
- Voile du palais abaissé : émission sonore "nasale".

Le *résonateur buccal* varie selon le degré d'ouverture de la bouche, la position de la langue et la forme des arcades dentaires qui jouent un rôle important. Le volume de la cavité buccale et l'anatomie de ce résonateur sont variables selon que la face dorsale de la langue se situe dans la région prépalatale, médio-palatale ou post-palatale. Les sons vocaliques ainsi produits sont appelés voyelles antérieures, centrales, ou postérieures *(fig. 5-10).*

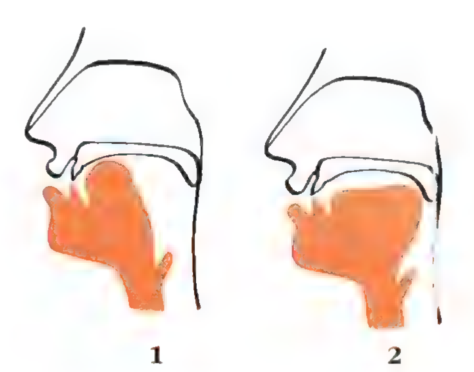


Figure 5-10 : Variation de forme du résonateur buccal. 1, Résonateur antérieur. 2, Résonateur postérieur.

La hauteur de la langue modifie aussi le son émis : la langue est complètement basse pour la voyelle la plus ouverte (A), et très haute pour les voyelles les plus fermées (U et I), les positions intermédiaires de la langue déterminant des degrés moyens d'ouverture vocalique *(fig. 5-11).*

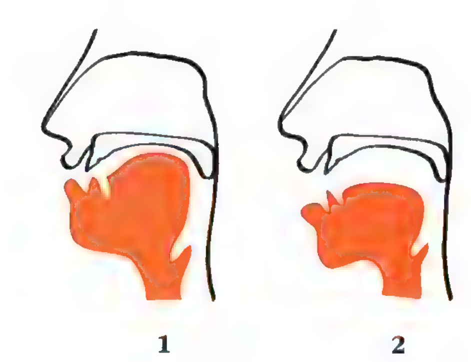


Figure 5-11 : Variation de volume du résonateur buccal. 1, Premier degré ("I"). 2, Quatrième degré ("a").

- *Les consonnes :*

Pour l'émission des consonnes [1,5] l'écoulement de l'air est interrompu momentanément par une fermeture, ou occlusion (consonnes occlusives) : P,B,D,T,K,G orales ou nasales M,N ; elles sont orales, lorsque le point d'articulation se fait en un point quelconque entre les lèvres et la luette avec fermeture brutale de la glotte, ou nasales quand l'air expiré emprunte à la fois la voie buccale et nasale.

Le flux d'air peut être modifié par un resserrement du chenal buccal, qui produit un bruit de friction (consonnes fricatives, dites aussi constrictives ou spirantes : F,V, S,Z,CH (ʃ), J (ʒ). Certaines occlusives suivies d'un souffle sont dites aspirées. Les affriquées combinent très étroitement une occlusion et une frication. Les *liquides*, classées traditionnellement parmi les consonnes, combinent dans la cavité buccale une occlusion avec un écoulement libre de l'air : les liquides latérales associent simultanément une occlusion centrale à un écoulement de l'air de l'un ou des deux côtés de la langue (L) ; les liquides vibrantes associent successivement un écoulement de l'air à une ou à plusieurs occlusions très brèves (R). Les sons de ce dernier type sont en fait à la fois consonnantiques et vocaliques.

Certains sons ne sont ni vocaliques, ni consonnantiques : ce sont les *glides*, appelés plus traditionnellement semi-consonnes, en début de syllabe : le W de "oui" (WI) ou semi-voyelles, en fin de syllabe : le J de "fille" (FIJ). Tous les sons pour lesquels une occlusion interrompt l'écoulement de l'air sont dits momentanés, et les autres continus. L'articulation buccale, qu'elle soit vocalique ou consonnantique, peut s'accompagner d'une résonance nasale si le voile est abaissé, ouvrant la voie des fosses nasales à la colonne d'air pulmonaire (le ON du français "son" est une voyelle nasale, le M de "mon" une consonne nasale). Selon que le passage de l'air au niveau de la glotte s'accompagne ou non d'une vibration des cordes vocales (sonorisation ou voisement), on distingue les sons sonores ou voisés B,D,G,V,Z et des sons sourds ou non voisés P,T,K,F,S. La durée plus ou moins longue de l'articulation (quantité) permet de distinguer les sons longs et les sons brefs.

Dans la cavité buccale se réalise l'articulation des sons, tandis que dans les cavités nasales, se produit un phénomène de résonance identique pour toutes les consonnes ; ainsi la différence entre les occlusions nasales est due à l'articulation buccale (AM, MA, AN ...).

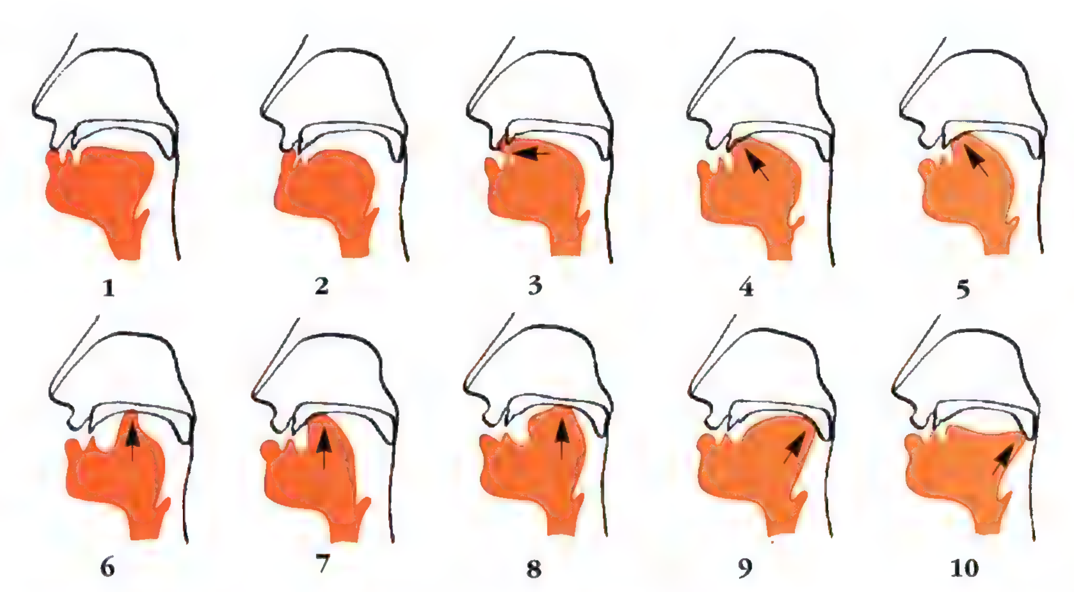


Figure 5-12 : Les consonnes occlusives orales. 1, Bilabiale. 2, Labio-dentale. 3, Apico-labiale. 4, Apico-dentale. 5, Apico-alvéolaire. 6, Rétroflexe. 7, Prépalatale. 8, Palatale. 9, Vélaire. 10, Uvulaire. 3, 4 et 6 n'existent pas en langue française,(d'aprés Thomas, Bouquiaux et Cloarec-Heiss)

- *Point d'articulation :*

L'articulateur supérieur peut être constitué par la lèvre supérieure (articulation labiale), les incisives supérieures (dentale), les alvéoles supérieures (alvéolaire), les parties antérieure, médiane, postérieure du palais dur (pré-palatale, médio-palatale, post-palatale), le palais mou ou voile du palais (vélaire), l'extrémité du voile du palais ou luette (uvulaire) *(fig. 5-12).*

L'articulateur inférieur peut être soit la lèvre inférieure (labiale), soit la pointe de la langue (apicale), soit le revers de la pointe de la langue (rétroflexe), soit le dos de la langue (dorsale). La forme de la langue peut intervenir pour moduler le son ; ainsi, pour l'articulation des fricatives à langue en creux : S et Z, CH (ʃ) et J(ʒ), la langue forme une gouttière en son axe médian. Toute articulation labiale fait intervenir la lèvre inférieure, qui se combine soit avec la lèvre supérieure (bilabiale), soit avec les dents supérieures (labio-dentale). L'arrondissement des lèvres et leur projection vers l'avant permettent de distinguer des articulations labialisées ou arrondies : les fricatives à langue en creux pré-palatales CH (ʃ) et J (ʒ), certaines articulations vocaliques et semi-vocaliques Y,O (ɸ),W, etc...

- *Les attaques vocaliques :*

Lors d'attaques douces, les cordes vocales prennent une forme légèrement concave, l'air passe dans ce fuseau avec une glotte ouverte au début.

Lors d'attaques dures, les cordes vocales sont en adduction. La phonation débute glotte fermée. La pression de l'air monte progressivement jusqu'à forcer ce barrage glottique.

Les registres de voix :

. Les *registres graves* "de poitrine" : les cordes vocales sont plus ou moins tendues mais vibrent sur toute leur longueur avec une composante appréciable d'affrontement des bords libres. Le résonateur thoracique est largement sollicité.

. Les *registres aigus :* allongement des cordes vocales avec tension accrue du bord libre et diminution de l'épaisseur en même temps que la cavité pharyngée s'agrandit. La résonance est perçue dans la cavité crânienne et non plus dans le thorax.

L'appareil pharyngo-bucco-labial revêt donc une importance primordiale dans les mécanismes de la phonation puisqu'il transforme et enrichit le son laryngé et y ajoute sa propre production consonnantique permettant l'articulation des phonèmes *(fig. 5-13 a et b).*

L'appareil phonatoire, empruntant des éléments fonctionnels communs aux autres fonctions du complexe mandibulo-cranio-sacré (déglutition, mastication, respiration, locomotion), peut être influencé par le déséquilibre postural du système locomoteur [8]. La phonation optimale ne peut s'exécuter que dans un complexe mandibulo-cranio-sacré harmonieux. Toute altération de l'une ou l'autre de ses fonctions peut retentir sur la phonation [8]. A l'inverse, une perturbation de la phonation est susceptible de provoquer des dysfonctions en cascade sur les autres fonctions du complexe mandibulo-cranio-sacré, qui seront étudiées dans le 2ème tome.

voyelle	**oralité/ nasalité**	**point d'articulation**	**degré d'aperture**
/i/ l**i**t	orale	palate-non labiale	1er degré, avant, étirée
/e/ **é**tage	orale	palate-non labiale	2ème degré, avant, fermée
/ɛ/ r**ê**ve	orale sonore	palate-non labiale	3èmedegré,avant,ouverte
/a/ l**a**pin	orale	palate-non labiale	4ème degré, avant, très ouverte
/y/ l**u**ne	orale	palate-labiale	1er degré, avant, arrondie
/ɸ/ p**eu**	orale	palate-labiale	2ème degré, avant, fermée
/ə/ p**e**tit	orale sonore	palate-labiale	3ème degré, avant, mi-ouverte
/u/ l**ou**p	orale	vélaire-non labiale	1er degré, arrière, très fermée
/o/ ch**au**d	orale	vélaire-labiale	2ème degré, arrière, fermée
/ɔ̃/ p**on**t	nasale	vélaire-labiale	3ème degré, arrière, ouverte
/ɔ/ p**o**mme	orale	vélaire-labiale	3ème degré, arrière, ouverte
/a/ p**â**te	orale	vélaire-labiale	4ème degré, arrière, très ouverte
/ã/ t**e**mpo	nasale	vélaire-labiale	4ème degré, arrière, très ouverte
/ɛ̃/ sap**in**	nasale	palate-non labiale	3ème degré, avant,ouverte
/œ̃/ l**un**di	nasale sonore	palate-labiale	3ème degré, avant, ouverte
/œ/ p**eu**r	nasale sonore	palate-labiale	3ème degré, avant, ouverte

Figure 5-13 a : Système vocalique du français (selon F. François)

phonème	mode d'articulation	point d'articulation
/p/ **p**a**p**a	cons occlusive sourde orale	bilabiale
/b/ **b**é**b**é	cons occlusive sonore orale	bilabiale
/t/ **t**or**t**ue	cons occlusive sourde orale	apico-alvéolaire incisives supérieures
/d/ **d**os	cons occlusive sonore orale	apico-alvéolaire incisives supérieures
/k/ **c**afé	cons occlusive sourde orale	post-dorso-post-palatale ou post-vélaire
/g/ **gu**i	cons occlusive sonore orale	post-dorso-post-palatale ou post-vélaire
/f/ **f**umée	cons constrictive sourde orale	labio-dentale
/v/ **v**élo	cons constrictive sonore orale	labio-dentale
/s/ **s**irop	cons constrictive sourde orale	apico-alvéolaire incisives supérieures
/z/ **z**one	cons constrictive sonore orale	apico-alvéolaire incisives supérieures
/ʃ/ **ch**at	cons constrictive sourde orale	médico-dorso-médio-palatale
/ʒ/ **j**oue	cons constrictive sonore orale	médico-dorso-médio-palatale
/l/ **l**utin	cons constrictive sourde orale	apico-alvéolaire
*/R/ **r**oue	cons constrictive sonore orale	apico-alvéolaire
/j/ qui**ll**e	semi-cons constrictive sonore orale	médico-dorso-médio-palatale-non labiale
/ɥ/ n**ua**ge	semi-cons constrictive sonore orale	médico-dorso-médio-palatale-labiale
/ɯ/ **oi**seau	semi-cons constrictive sonore orale	post-dorso-post-vélaire-bilabiale
/m/ **m**ois	cons occlusive sonore nasale	bilabiale
/n/ **n**oir	cons occlusive sonore nasale	apico-alvéolaire
/ɲ/ a**gn**eau	cons occlusive sonore nasale	apico-alvéolaire

Figure 5-13 b : Système consonnantique du français (selon F. François)

* ce phonème peut varier en fonction des accents régionaux.

cons = consonne

RÉFÉRENCES :

1 - Busnel R.G., Le Gouix J.P. : Phonation. La Grande Encyclopédie, Larousse, Paris : 9394- 9396, 1979.

2 - Dejonckere P., Estienne F., Barbaix M.T. : Enc. Med. Chir., O.R.L. 20632, A 10, Paris, 1984.

3 - Dejonckere P. : Précis de pathologie et de thérapeutique de la voix. Edition Universitaire Delarge, Bruxelles : 21-64, 1980.

4 - Dejonckere P. : Les mécanismes élémentaires de régulation de la corde vocale au cours de la phonation. Basel, phoniatr.1 : 1-13, 1980.

5 - Giacomo M. : Phonologie. La Grande Encyclopédie, Larousse, Paris : 9396-9398, 1979.

6 - Husson R. : Un phénomène nouveau dans le fonctionnement aérodynamique du larynx humain pendant la phonation. Paris, J. Physiol. 55, 2 : 152-153, 1963.

7 - Meyer B. : Voies nerveuses et physiologie de la phonation. Paris, Enc. Med. Chir. O.R.L., 20632 A 10, 1984.

8 - Nahmani L. : Kinésiologie de la phonation (communication personnelle). Société Française d'Occlusodontie, Paris, de 1985 à 1989.

9 - Perello J. : La théorie muco-ondulatoire de la phonation. Paris, Ann. O.R.L., 79, 9 : 722-725, 1962.

CHAPITRE VI

RESPIRATION

L. Nahmani - J.M. Dubois

I. Mouvement "respiratoire" primaire

A. Recherches expérimentales
B. Théories actuelles

II. Respiration pulmonaire

A. Bio-mécanisme de l'inspiration pulmonaire :
- Au niveau du thorax
- Au niveau du bassin
- Au niveau du crâne
- Incidences occlusales

B. Bio-mécanisme de l'expiration pulmonaire :
- Au niveau du thorax
- Au niveau du bassin
- Au niveau du crâne
- Incidences occlusales

C. Unité des trois diaphragmes :
- Relation entre les trois diaphragmes au repos
- Relation entre les trois diaphragmes en inspiration
- Relation globale entre les trois diaphragmes

Comme la mastication, la déglutition et la phonation, la respiration participe également à l'équilibre fonctionnel et aux dysfonctions des articulations temporo-mandibulaires considérées comme éléments du complexe mandibulo-cranio-sacré [1,2,4,13,23].

Aussi, étudierons-nous la respiration dans ses deux aspects cliniquement décelables :

- le mouvement "respiratoire" primaire,
- la respiration pulmonaire, ou ventilation.

I - MOUVEMENT "RESPIRATOIRE" PRIMAIRE (M.R.P) :

Essentiel pour la compréhension globale du fonctionnement ou du dysfonctionnement du complexe mandibulo-cranio-sacré, ce bio-mécanisme a d'abord été mis en évidence par Sutherland [19] par technique palpatoire manuelle, il y a environ un demi-siècle, mais c'est bien plus tard que les premières analyses scientifiques de ce mouvement ont été conduites au moyen de mesures électro-magnétiques *(fig. 6-1).*

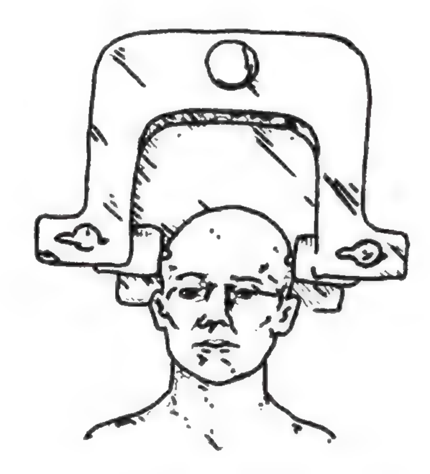


Figure 6-1 : Expérience de Fryman au niveau crânien. (d'après Walther[23])

A. Recherches expérimentales :

C'est à Fryman [3] qu'on doit la première recherche expérimentale concernant le M.R.P., réalisée à l'aide de mesures électro-magnétiques. En comparant par la suite le rythme artériel, le rythme pulmonaire et la motilité crânienne, elle a mis en évidence l'absence de corrélation entre rythme pulmonaire et motilité crânienne. Pour Fryman, cette motilité est *indépendante* du rythme pulmonaire, puisqu'elle persiste lors de phases de blocage respiratoire des sujets examinés.

En outre, cette étude a révélé un déplacement des os temporaux variant entre 10 et 25 μ au travers des muscles temporaux et de la peau.

Pour surmonter l'imprécision due à ces interpositions, Michael et Retzlaff [14] ont étudié ces mouvements sur des singes anesthésiés, en leur fixant des vis au niveau des os pariétaux. Le déplacement des vis a été mesuré au moyen d'appareillages électro-magnétiques. Le rythme de ces déplacements a été comparé aux mesures simultanément fournies par la pulsation artérielle et le rythme pulmonaire comme dans les expériences précédentes. Les mesures enregistrées ont révélé un rythme de *cinq à sept pulsations* par minute pour le rythme crânien des singes examinés, confirmant ainsi une différence de phase significative par rapport aux rythmes cardiaque et pulmonaire.

Puis Retzlaff et coll. [17] ont prouvé qu'une manipulation de la colonne vertébrale ou une pression exercée sur le crâne provoquent un changement de rythme "respiratoire" crânien. Ils en concluent que, quel que soit le point d'application d'une force traumatique ou thérapeutique depuis le sacrum jusqu'au crâne, il y a perturbation du mouvement "respiratoire" primaire. Ce changement de rythme prouve pour eux la présence d'un système bio-mécanique autonome (dit "mécanisme cranio-sacré"), ou la dure-mère et le liquide céphalo-rachidien joueraient un rôle déterminant, confirmant ainsi les hypothèses de Sutherland et les travaux de Fryman.

De plus, Tettambel et coll.[20] ont réalisé des mesures chez l'homme au cours d'interventions chirurgicales. Ils ont trouvé que le cerveau humain est mobilisé par des pulsations rythmiques coïncidant, les unes avec le rythme cardiaque, de 70 battements par minute, les autres avec la respiration thoracique, de 16 mouvements par minute, et d'autres à *une onde pulsatile différente des deux précédentes*, correspondant au "mécanisme de respiration primaire", de 8 à 12 mouvements par minute.

Upledger et Karni [22] ont comparé sur des patients atteints de maladies neurologiques les sensations palpatoires manuelles enregistrées par Upledger, avec les mesures électromagnétiques réalisées par Karni. Leurs résultats se superposent pour confirmer la présence indubitable du mouvement respiratoire primaire détecté *en même temps* par ces deux expérimentateurs chez tous les patients examinés. Ils ont trouvé également que ce rythme est plus ou moins rapide selon les maladies neurologiques dont les patients examinés étaient atteints. Upledger en conclut que ce rythme "primaire" est une réalité physiologique modifiée par les affections neurologiques et que, par conséquent, la technique palpatoire utilisée en médecine ostéopathique constitue un bon moyen d'évaluation de l'état de santé ou de maladie [21].

Enfin, Lecoq [12] a comparé les résultats de plusieurs manipulations crâniennes sur des chiens anesthésiés sur lesquels il a enregistré la pression artérielle, la pression du liquide céphalo-rachidien et les rythmes cardiaques et pulmonaires. Il a démontré que pour un très faible déplacement osseux crânien, les modifications de la pression au sein du liquide céphalo-rachidien et des rythmes enregistrés variaient de 20 % à plus de 200 %.

Dans chaque série d'expériences, les premières variations sont les plus importantes et diminuent au cours de la manipulation, probablement sous l'influence régulatrice du système neuro-végétatif, puisque la neutralisation de celui-ci entraîne une réponse quatre fois plus importante.

De plus, il a démontré que les courbes reprennent leur niveau de départ dès que la pression mécanique sur les os temporaux est relâchée.

Enfin, il a mis en évidence que le blocage de la respiration pulmonaire en fin d'inspiration augmentait la pression au sein du liquide céphalo-rachidien de 150 %. Ce dernier fait lui permet de conclure que ce mouvement de motilité crânienne *est sous la dépendance* de *la respiration pulmonaire*. Ce résultat permet de conclure plus généralement que le M.R.P. est à la fois intrinsèque et sous la dépendance de la respiration pulmonaire.

Ces recherches expérimentales ont permis de mettre en évidence d'une part la réalité clinique d'un mouvement dit de *flexion ou rotation externe* et *d'extension ou de rotation interne* d'autre part, au niveau des os crâniens et au niveau de tout le corps, mais elles ne permettent pas de préciser le sens de déplacement de chaque os crânien ni d'expliquer l'origine physiologique de ce mouvement affectant le squelette, les membranes méningées et les tissus mous dans leur ensemble.

En effet, il faut reconnaître que si cette réalité clinique paraît indiscutable à l'heure actuelle, il n'existe à notre connaissance aucune explication définitive de l'origine physiologique de ce mouvement de "respiration" primaire*.

B. Théories actuelles :

Les théories actuellement citées par Upledger [21] sont :

- Le modèle de Sutherland, pour lequel le cerveau se contracte rythmiquement en entraînant le flux et le reflux du liquide céphalo-rachidien,
- Le modèle fondé sur la pression, partant du principe que le liquide céphalo-rachidien se résorbe beaucoup moins vite au moment où il retourne dans la circulation veineuse,
- Le modèle de Becker, qui présume que la variation du rythme cranio-sacré pourrait résulter de la réponse tonique des muscles extra-dure-mériens aux forces de gravité.

* Du point de vue clinique, on peut dire à l'heure actuelle que la technique palpatoire du mouvement respiratoire primaire (M.R.P.), utilisée en médecine ostéopathique, est une excellente technique d'évaluation des fonctions ou des dysfonctions *fluidiques* du liquide céphalo rachidien au sein du complexe mandibulo-cranio-sacré. Cependant, la palpation de ce M.R.P. exige en effet un repos complet du patient allongé ou assis, ce qui implique nécessairement un *état passif*. Le système d'évaluation kinésiologique est différent : il permet d'apprécier des fonctions neuro-musculaires comme la mastication, la déglutition, la phonation, la respiration ou la locomotion *en cours d'activité*. Un troisième système d'évaluation est la palpation des pouls du poignet pour évaluer le rythme de passage de l'énergie au sein des méridiens d'acupuncture. Quand un sujet est parfaitement sain, les trois systèmes sont accordés. Quand un individu est malade, l'un d'eux est atteint ou tous les systèmes sont concernés selon les cas, ce qui nous permettra d'avancer une théorie personnelle [15] de modification du M.R.P. au chapitre 11.

Actuellement, aucune de ces théories n'est confirmée de façon probante ; celle, plus récente, de la contraction rythmique *spontanée* de la névroglie, à raison de 8 à 12 "pulsations" par minute, dues aux propriétés particulières des oligodentrocytes, semble correspondre à une réalité physiologique qui devra recevoir une confirmation expérimentale.

L'examen palpatoire du "mouvement de respiration primaire" ne fait pas partie de l'analyse kinésiologique [6,7,8,9,15,23]. Dans celle-ci, on considère que la respiration pulmonaire et le mouvement "respiratoire" primaire produisent les mêmes effets bio-mécaniques sur le complexe mandibulo-cranio-sacré. Seuls diffèrent : l'amplitude et le rythme de la mobilisation des structures musculo-squelettiques, selon que l'on est en présence d'un cas physiologique ou pathologique.

Aussi, étudierons-nous les données bio-mécaniques du mouvement de "respiration primaire" en suivant les caractéristiques de la respiration pulmonaire.

II - RESPIRATION PULMONAIRE :

Dans la situation de repos respiratoire, la musculature thoracique présente une activité tonique de base, qui résulte d'un état d'équilibre entre les muscles inspirateurs et les muscles expirateurs. Cette position peut être comparée à l'état de repos mandibulaire.

Dans cette position d'équilibre, la colonne vertébrale présente un ensemble de courbures moyennes *(fig. 6-2) :*

- Lordose cervicale, en légère convexité antérieure,
- Cyphose dorsale, en légère convexité postérieure,
- Lordose lombaire, en légère convexité antérieure,
- Cyphose sacrée, en légère convexité postérieure.

Cette position de repos respiratoire résulte non seulement de l'équilibre tonique des muscles respiratoires, mais aussi de l'ensemble des muscles posturaux du système locomoteur.

A partir de cette position, nous décrirons les mécanismes d'inspiration et d'expiration et leurs influences sur l'occlusion.

A. Bio-mécanisme de l'inspiration pulmonaire :

L'analyse est faite à différents niveaux du complexe mandibulo-cranio-sacré : thorax, bassin, crâne.

- Au niveau du thorax :

Lors de l'inspiration, la cage thoracique se dilate dans le sens antéro-postérieur et dans le sens transversal ; de plus, elle s'élève sous l'action des muscles scalènes [11].

Les côtes, fixées au sternum, glissent les unes par rapport aux autres. On dit que *la cage thoracique s'ouvre* *(fig. 6-3).*

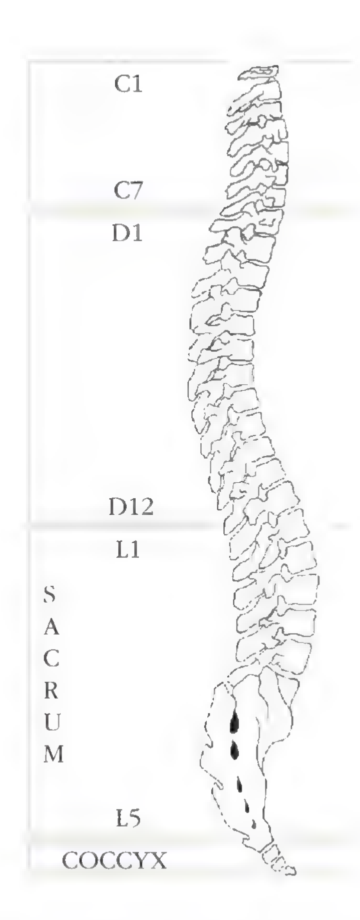


Figure 6-2 : Courbures de la colonne vertébrale.

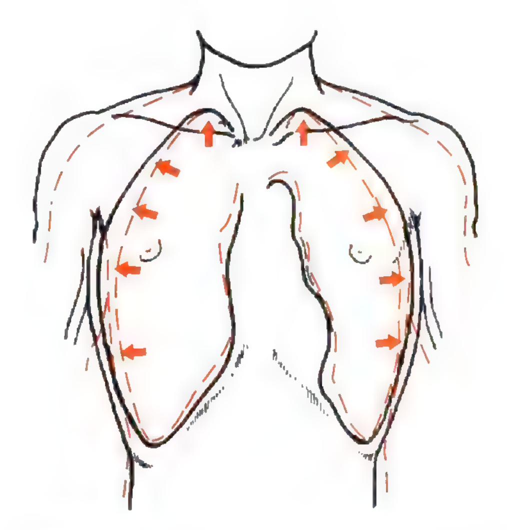


Figure 6-3 : Ouverture de la cage thoracique.

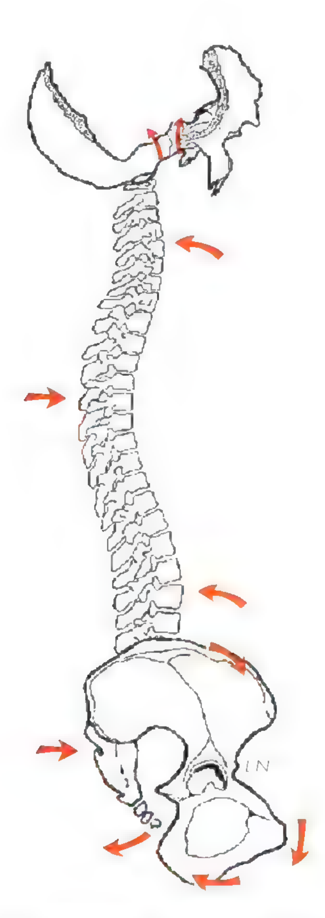


Figure 6-4 : Mécanisme cranio-sacré en inspiration.

Le muscle diaphragme s'abaisse. Lors de la contraction diaphragmatique, les muscles abdominaux se relâchent, les muscles dorsaux se contractent, ce qui entraîne *le redressement des courbures vertébrales* *.

Dans le sens antéro-postérieur *(fig. 6-4)*, ce redressement se traduit par :

. Une extension lombaire

. Une flexion dorsale

. Une extension cervicale**

Du fait des attaches spécifiques de la dure-mère, cette inspiration pulmonaire se traduit par un mouvement concomitant au niveau du bassin.

* par activation des muscles ilio-costal, long dorsal et des muscles du tractus médial de la musculature autonome du dos, maintenus par l'aponévrose lombaire.

** L'extension lombaire correspond à une post-flexion, la flexion dorsale à une anté-flexion, l'extension cervicale à une post-flexion.

- Au niveau du bassin : *(fig. 6-4)*

En même temps que la cage thoracique s'ouvre, les crêtes iliaques s'ouvrent légèrement sous l'effet du relâchement abdominal. On dit que les crêtes illiaques effectuent une *rotation externe*. Dans le sens antéro-postérieur, le sacrum effectue une rotation : la base du sacrum se déplace en arrière et en haut, le sommet se rapproche de la symphyse pubienne par *rotation antérieure* ou mouvement de *flexion*.

- Au niveau du crâne :

Au cours de l'inspiration et du fait des tensions musculaires, il y a rectification des courbures vertébrales et étirement des attaches spécifiques de la dure-mère au niveau du sacrum, des trois premières vertèbres cervicales et du trou occipital, tandis que l'os occipital effectue un mouvement en bas et en avant [23].

Comme nous allons le voir plus en détail, selon les écoles de médecine ostéopathique [17,19,21], ce mouvement dit de *flexion* induit la rotation sagittale des os crâniens impairs et *la rotation externe* des os pairs crâniens.

Dans un but didactique, on peut analyser les mouvements crâniens dans le sens antéro-postérieur et dans le sens transversal :

. *Dans le sens antéro-postérieur :*

Le sphénoïde est un os clé qui mobilise tous les os crâniens [21] du fait de l'existence des sutures qui jouent le rôle d'engrenage inter-osseux, comme un mécanisme

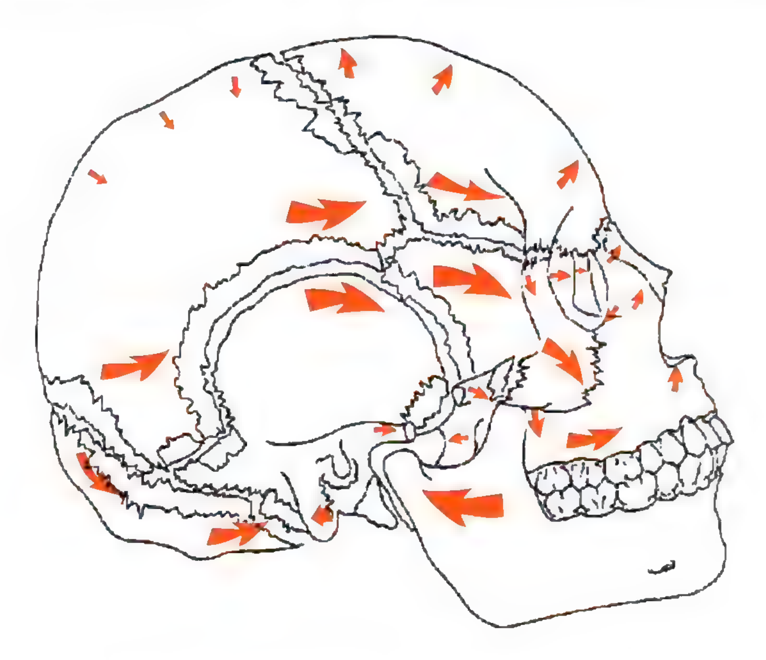


Figure 6-5 : Mouvements osseux du crâne en inspiration, dits de flexion-rotation externe en vue latérale (d'après A. Ratio).

denté d'horlogerie : l'axe de rotation transversal du sphénoïde passe au travers du corps de celui-ci, immédiatement en avant et en bas de la selle turcique.

Lors de l'inspiration pulmonaire,l'élévation de la symphyse sphéno-basilaire induit la rotation de l'os sphénoïde vers l'avant autour de son axe, ce qui amène *(fig. 6-4 et 6-5) :*

- la rotation de l'écaille du temporal vers l'avant,
- la rotation de l'os frontal vers l'arrière et vers le haut pour son bord postérieur, et en avant et en bas pour son bord antérieur.

En même temps, le mouvement d'inspiration entraîne la rotation de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, par déplacement vers le bas de sa partie postérieure et par glissement vers le haut de sa partie antérieure : de ce fait, l'apophyse crista-galli se déplace en haut et en arrière.

Le vomer s'abaisse vers l'arrière alors que sa partie antérieure s'élève vers l'avant [21].

Les maxillaires supérieurs s'abaissent à leur partie postérieure *(fig. 6-6).*

La mandibule se rétracte et les condyles mandibulaires se déplacent vers l'arrière [2] *(fig. 6-6).*

Les incisives supérieures avancent légèrement, les molaires maxillaires s'abaissent et avancent, tandis que les molaires mandibulaires s'élèvent en reculant [15].

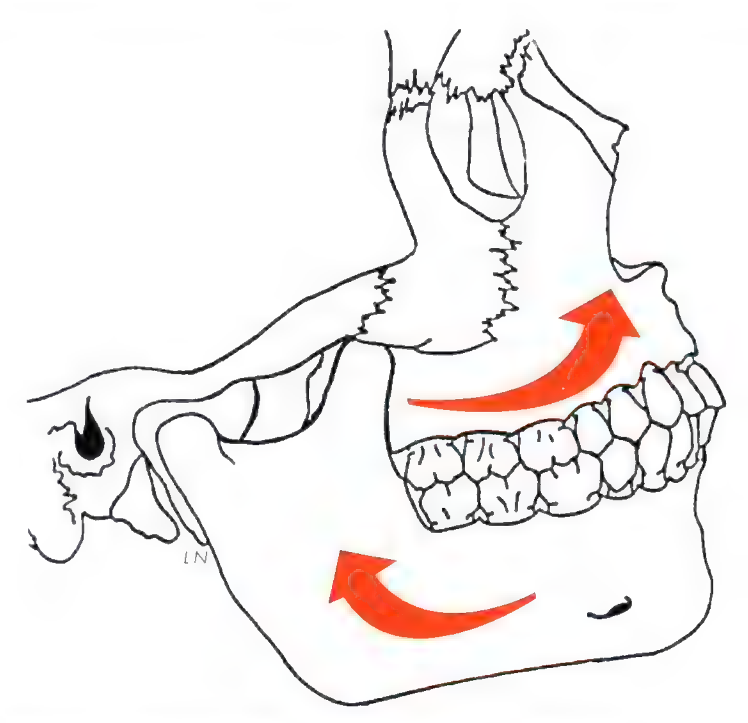


Figure 6-6 : Mouvements des arcades dentaires en inspiration :
noter la prédominance des contacts occlusaux postérieurs (selon Nahmani [15]).

. *Dans le sens transversal :*

Lors de l'inspiration pulmonaire, de chaque côté, la grande aile du sphénoïde tourne vers l'extérieur au niveau de ses bords supérieur et postérieur.

Or, le bord postérieur de la grande aile s'articule avec le bord antérieur de l'écaille du temporal. Celle-ci tourne autour d'un axe de rotation diagono-transverse en avant et en dedans. Cet axe se situe au niveau du conduit auditif externe : il est dirigé en dedans, le long de la pyramide pétreuse [21]. Ainsi du fait de la forme "en proue de bateau" réalisée par les deux os temporaux, on observe de chaque côté de la tête que :

. L'écaille du temporal se déplace en dehors, à sa partie postérieure et en dedans à sa partie antérieure,
. la mastoïde du temporal se déplace également en dehors,
. l'arcade zygomatique se déplace en dedans,
. la cavité glénoïde se déplace en bas et en dedans de chaque côté,
. les condyles mandibulaires s'écartent du plan sagittal médian.

- Incidences occlusales [15] :

En inspiration, les mouvements peuvent se résumer ainsi en vue latérale :

. les maxillaires avancent et s'abaissent à leur partie postérieure,
. la mandibule recule et s'élève à sa partie postérieure.

Il en découle une occlusion prédominante au niveau des molaires.

En vue frontale :

. les parties postérieures des maxillaires supérieurs s'écartent*
. les branches horizontales de la mandibule s'écartent*, mais un peu moins.

Il en découle en occlusion une prédominance de contact entre les cuspides palatines maxillaires et vestibulaires mandibulaires **.

Après avoir analysé les mouvements de l'inspiration, il est aisé d'appréhender le mécanisme inverse, celui de l'expiration.

B. Bio-mécanisme de l'expiration pulmonaire :

- Au niveau du thorax :

Lors de l'expiration pulmonaire, la cage thoracique va retrouver sa position de repos respiratoire et la dépasser : le muscle diaphragme se relâche et remonte. Les muscles scalènes se relâchent ainsi que les muscles stabilisateurs dorsaux. Puis les muscles abdominaux et expirateurs se contractent, entraînant la compression de la cage thoracique.

Au niveau de la colonne vertébrale, les courbures s'accentuent. On observe, dans le sens antéro-postérieur *(fig. 6-7) :*

. une flexion lombaire,
. une extension dorsale,
. une flexion cervicale.

* Ce qui justifie la terminologie de *rotation externe* utilisée en médecine ostéopathique.

** Ces faits sont essentiels pour comprendre plus tard certains aspects étiologiques des dysfonctions des A.T.M., du bruxisme et de l'insuffisance de certains ajustements occlusaux qui ne tiennent pas compte du phénomène d'inspiration-expiration de l'ensemble du complexe mandibulo-cranio-sacré.

- Au niveau du bassin :

On constate une légère fermeture des crêtes iliaques par *rotation interne*, tandis que la base du sacrum se déplace en avant et vers le bas *(fig. 6-7)*.

- Au niveau du crâne : *(fig. 6-7)*

La rotation en arrière du sphénoïde induit des déplacements inverses de ceux décrits lors de l'inspiration : la partie postérieure du temporal subit par conséquent une *rotation interne*.

L'écaille du temporal tourne vers l'arrière et se déplace en dedans à sa partie postérieure.

L'os occipital, qui dans son ensemble se déplace vers l'arrière, effectue un mouvement en bas et en arrière au niveau de la synchondrose sphéno-basilaire.

La synchondrose sphéno-basilaire descend, la selle turcique descend. Ce mouvement dit *d'extension* induit la rotation sagittale des os crâniens impairs et la *rotation interne* des os pairs en même temps que celle des crêtes iliaques.

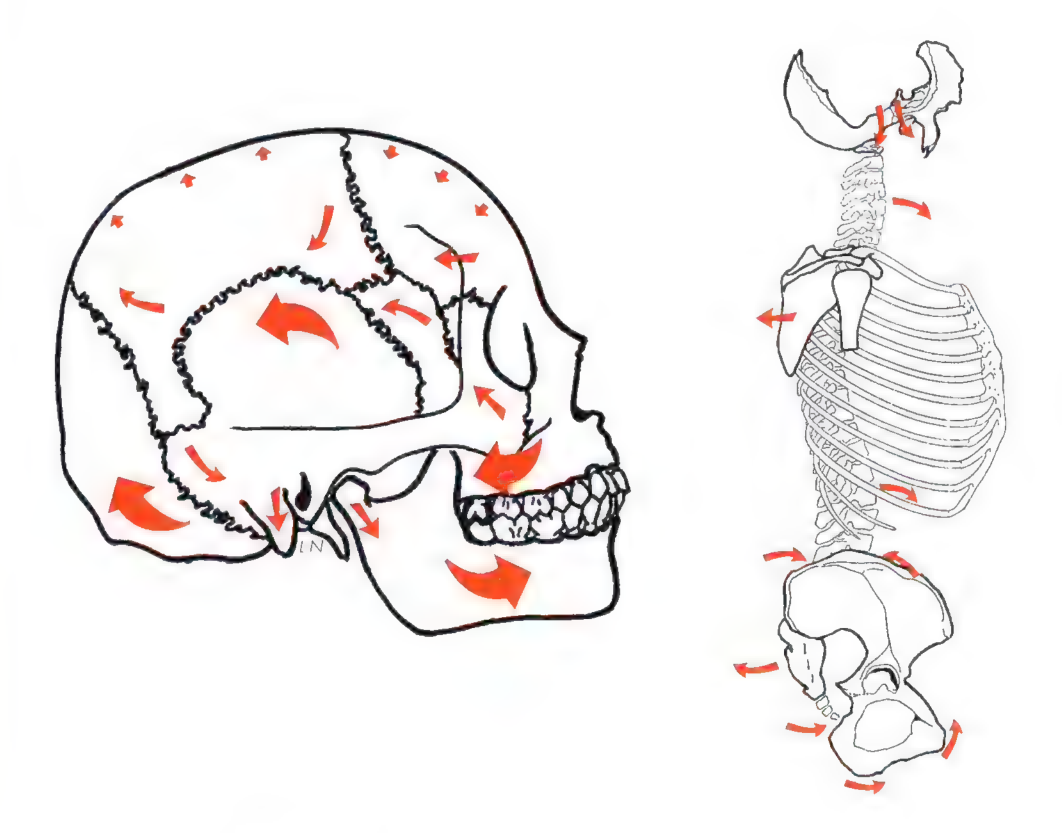


Figure 6-7 : Complexe mandibulo-cranio-sacré en expiration, correspondant à un mouvement d'extension ou rotation interne.

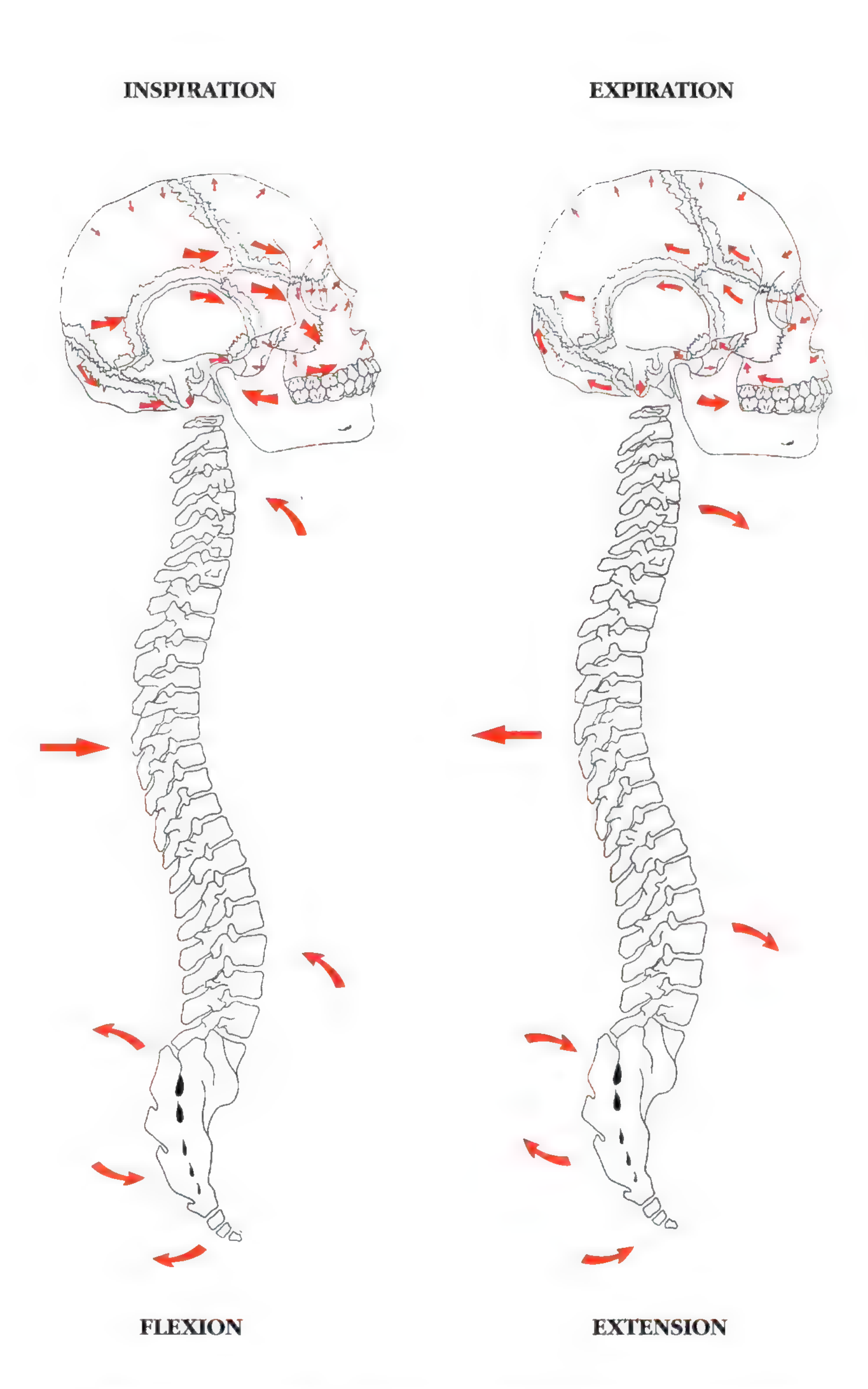


Figure 6-8 : Mouvements d'ensemble du complexe mandibulo-cranio-sacré en inspiration (flexion) et en expiration (extension).

- Incidences occlusales :

Du fait que les maxillaires supérieurs effectuent une rotation interne alors que leur partie médiane ou suture palatine s'élève, les molaires maxillaires supérieures s'élèvent et se rapprochent, tandis que les incisives supérieures reculent légèrement.

La mandibule est légèrement propulsée : le condyle mandibulaire se déplace antérieurement.

Dans le plan sagittal, l'occlusion des arcades dentaires est prédominante au niveau antérieur : il y a donc une libération des contacts postérieurs [15].

Dans le plan frontal, si ceux-ci surviennent en cas d'absence de contacts antérieurs, le resserrement de l'arcade maxillaire sur l'arcade mandibulaire entraîne une *prédominance des contacts occlusaux molaires* au niveau des cuspides vestibulaires [15].

De la description précédente concernant les bio-mécanismes respiratoires au niveau du crâne, du thorax et du bassin, il nous faut envisager encore l'idée d'un complexe mandibulo-cranio-sacré harmonieux *(fig. 6-8)* et de l'importance de l'activité particulière de trois diaphragmes..

C. Unité des trois diaphragmes : [4,10,21]

Trois cloisons horizontales partagent la tête, le thorax et le bassin :

- le muscle diaphragme qui sépare la cage thoracique de l'abdomen (respiration thoracique),
- la tente du cervelet qui supporte le cerveau et couvre le cervelet,
- le plancher pelvien qui comprend le diaphragme pelvien et le diaphragme uro-génital.

En ostéopathie, ces trois diaphragmes constituent un ensemble fonctionnel [4, 10, 21].

Lors du repos ou d'une activité quotidienne ne nécessitant aucun effort particulier, ces diaphragmes sont en continuité deux à deux par l'intermédiaire des fasciae qui recouvrent les muscles et sont en parfait synchronisme.

- *Relation entre les trois diaphragmes en inspiration : (fig. 6-9 a)*

Lors de l'inspiration, la dure-mère est étirée entre l'apophyse crista-galli et le sacrum.

La tente du cervelet glisse en avant et vers le bas, du fait du remplissage des ventricules par le liquide céphalo-rachidien.

Le diaphragme thoracique s'abaisse.

Le diaphragme pelvien s'abaisse.

- Relation entre les trois diaphragmes en expiration : *(fig. 6-9 b)*

Lors de l'expiration, la dure-mère est relâchée.

La tente du cervelet glisse en arrière et vers le haut.

En médecine ostéopatique, cet ensemble représente une unité dynamique se mobilisant au même rythme respiratoire et dans le même sens [10].

A l'inverse, toute dysfonction d'un diaphragme, en particulier du diagramme thoraco-abdominal, peut perturber le fonctionnement des deux autres.

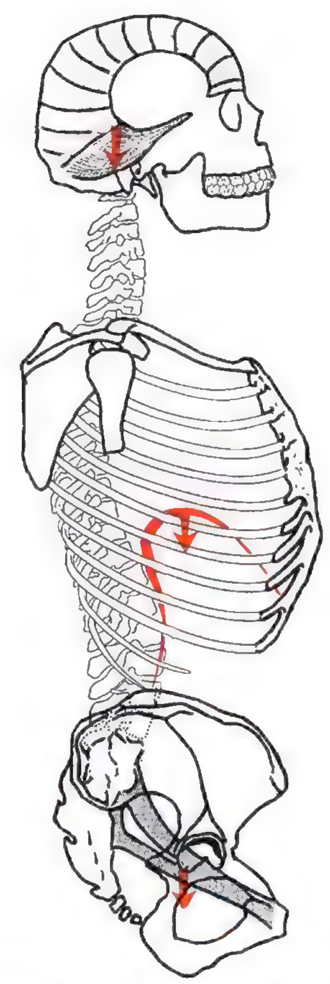


Figure 6-9a : Relation physiologique entre les 3 diaphragmes en expiration.

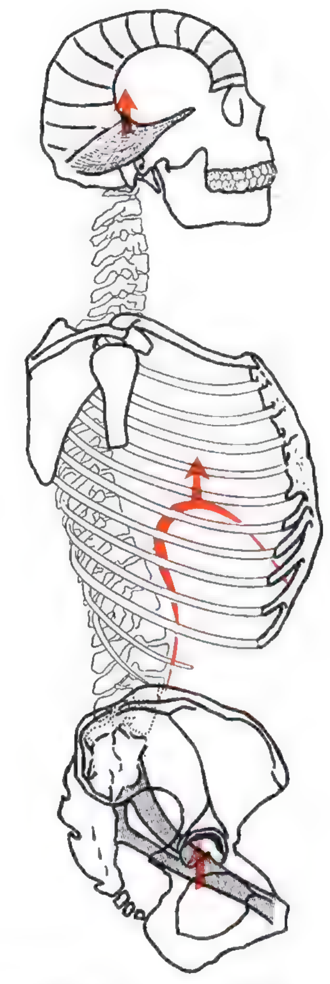


Figure 6-9b : Relation physiologique entre les 3 diaphragmes en inspiration.

- Relation globale entre les trois diaphragmes :

Un affaiblissement de la sangle musculaire abdominale (posture professionnelle chez le dentiste ou le bureaucrate) entraîne une augmentation des pressions exercées sur le plancher pelvien qui, par ses insertions, joue un rôle dans le mouvement respiratoire du sacrum [18] qu'il bloque en position d'inspiration. Cette situation peut à son tour engendrer une perturbation des mouvements crâniens par l'intermédiaire de tensions dure-mériennes. De même, une atteinte du diaphragme pelvien par torsion sacro-iliaque peut engendrer une restriction thoracique et une perturbation intra-crânienne.

Tous ces éléments de pathologie peuvent être appréciés par palpation ostéopathique ou par des tests kinésiologiques appropriés qui seront montrés dans le tome 2, dévolu au diagnostic des pathologies fonctionnelles du complexe mandibulo-cranio-sacré.

RÉFÉRENCES :

1 - Altieri M. : Biomécanique de la sphère temporale et sphéno-basilaire. Lausanne : L'Avenir des Sciences, 1981.

2 - Baker E.G. : Alteration in width of the maxillary arch and its relation to sutural movement of cranial bones. J.A.O.A. , *70 :* 559-564, 1971.

3 - Fryman V.M. : A study of the rythmic motions of the living cranium. J.A.O.A, *70 :* 928-945, 1971.

4 - Fryman V.M. : Cranial osteopathy and its role in disorders of the temporo-mandibular joint. Dent. Clin. North Am., 27, *3 :* 595-610, 1983.

5 - Gabarel B., Roques M. : Les fasciae en médecine ostéopathique. Tome 1 : Anatomie, physiologie et technologie. Paris, Maloine, 1985.

6 - Goodheart G.J. : Applied kinesiology. The cranial, sacral and nutritional reflexes and their relationship to muscle balancing. Détroit, Privately publ., 1958.

7 - Goodheart G.J. : Applied kinesiology. Détroit, Privately publ., 1973.

8 - Goodheart G.J. : Applied kinesiology. Tome I. Détroit, Privately publ., 1979.

9 - Goodheart G.J. : Applied kinesiology. Tome II. Détroit, Privately publ., 1980.

10 - Issartel L. : L'ostéopathie exactement. Collection Réponses Santé. Paris, Laffont, 1983.

11 - Kahle W., Leonhardt H., Platzer W. : Anatomie. Tome I. Edition française dirigée par Cabrol C. Paris, Flammarion, Médecine Sciences, 1978.

12 - Lecoq M. : Etude des modifications des pressions et de certains composants biochimiques du LCR en rapport avec la mobilisation des os du crâne. Thèse 3ème cycle, UER Sci. Bio., Rennes, 1980.

13 - Lippincott H.A., Hewitt W.F. : Motion at cranial sutures : a method for its mechanical amplification and registration with preliminary report of fronto-zygomatic motion in man. J. Osteop. Cranial Assoc., 51-55,1957-1958.

14 - Michael D.K., Retzlaff E.W. : A preliminary study of cranial bone movement in the squirrel monkey. J.A.O.A., *74,* 1975.

15 - Nahmani L. : Kinésiologie de la respiration au sein du complexe mandibulo-cranio-sacré. Cours de la Société Française d'Occlusodontie, Paris (1984 à 1989), Milan, Lausanne, Toulouse (1986-1987), Londres (1989).

16 - Pritchard J.J., Scott J.H., Girgis F.G. : The structures and development of cranial and facial sutures. Part 1. J. Anatomy, *90 :* 73-86, 1956.

17 - Retzlaff E.W., Michael D.K., Roppel R. : Cranial bone mobility. J.A.O.A., *74 :* 866-869, 1975.

18 - Richard R. : Lésions ostéopathiques du sacrum. Paris, Maloine, 1978.

19 - Sutherland W.G. : The cranial bowl. Mankato, Free Press Co., 1939.

20 - Tettambel M. et coll. : Recording of the cranial rythmic impulse. J. Am. Assoc., *78 :* 149, 1978.

21 - Upledger J.E., Vredevoogd J.D. : Thérapie cranio-sacrée. Paris, I.P.C.O., traduction française par Herniou J.C., 1983.

22 - Upledger J.E., Karni Z. : Mechano-electric patterns during cranio-sacral motion.Osteopathic Medicine, 1978.

23 - Walther D.S. : Applied kinesiology : head, neck and jaw pain and dysfunction. The stomatognahic system. Pueblo (Colorado), Systems D.C., 1983.

CHAPITRE VII

POSTURE ORTHOSTATIQUE ET LOCOMOTION

L. Nahmani - J.P. Casteyde

Par nécessité didactique, nous avons étudié jusque-là la mastication, la déglutition, la phonation comme des modèles fonctionnels séparés, en précisant leurs rapports avec les articulations temporo-mandibulaires (A.T.M.).

Puis, en analysant la respiration, nous avons mis en évidence son influence sur les mouvements thoraciques, du bassin, du crâne et à nouveau sur les articulations temporo-mandibulaires.

De fait, toutes ces fonctions du complexe mandibulo-cranio-sacré se trouvent elles-mêmes intégrées dans le système locomoteur : elles interviennent alternativement ou simultanément dans le maintien des postures et la locomotion.

Les postures physiologiques sont très variables, allant de la position debout et assise jusqu'à la position couchée. La marche, la course et le saut sont des aspects particuliers de la locomotion.

Dans ce chapitre, nous étudierons successivement la posture orthostatique, puis la locomotion à travers la marche, en insistant sur leurs interactions avec les A.T.M. et l'occlusion.

I - POSTURE ORTHOSTATIQUE :

Nous étudierons d'abord les mécanismes de régulation, puis les aspects cliniques.

A. Régulation de la posture orthostatique :

La posture verticale est une des caractéristiques de l'espèce humaine. Lorsqu'on observe, de face ou de profil, un homme debout, en position orthostatique, il repose sur ses deux pieds joints et son polygone de sustentation est donc très réduit.

En fait, malgré son apparence immobile, il oscille imperceptiblement d'avant en arrière et latéralement, en fonction des contractions musculaires réflexes qui corrigent ses écarts et maintiennent son équilibre.

Cette activité musculaire en posture orthostatique a été appelée "activité tonique posturale" [1]. Elle apparaît en fait différente du tonus musculaire de base, puisqu'elle sollicite des contractions isométriques antagonistes répétées. Il s'agit donc d'une véritable *activité réflexe* qui emprunte des voies sensitivo-motrices complexes et multiples.

Nous ne traiterons ici que très succintement des mécanismes physiologiques mis en jeu, laissant au lecteur le soin de se reporter à la bibliographie pour des informations plus précises [1,5,10].

Nous rappellerons cependant les éléments essentiels à notre étude en envisageant successivement les différentes origines des informations et les voies afférentes et efférentes de la régulation de l'activité tonique posturale orthostatique.

Cette activité a pour points de départ des récepteurs multiples infra-spinaux (cutanés, ligamentaires ou capsulaires, musculaires) et supra-spinaux (labyrinthiques et oculo-moteurs).

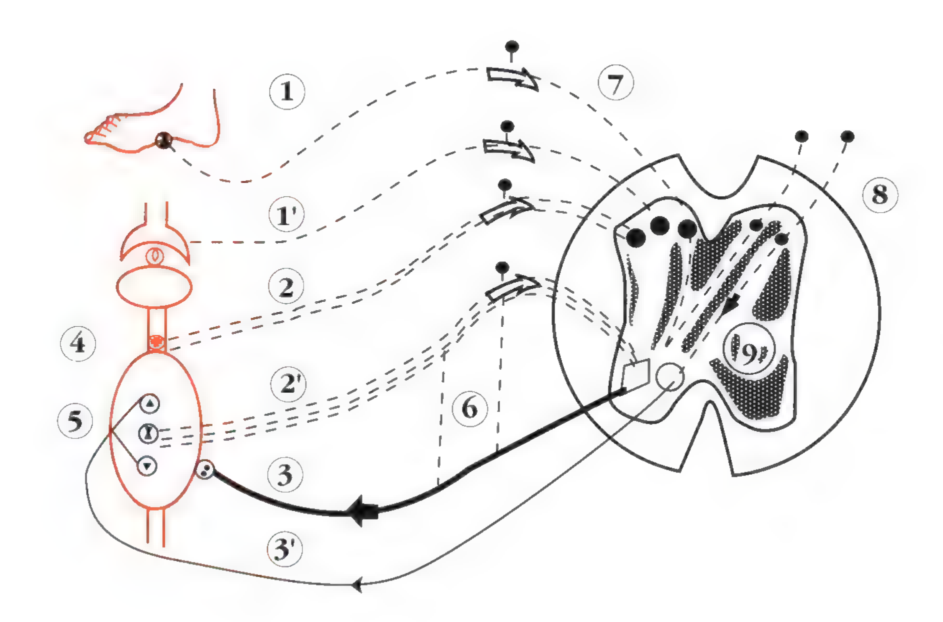


Figure 7-1 **:** Représentation schématique des réflexes proprioceptifs au niveau spinal. 1, Récepteur cutané. 1', Récepteur articulaire. 2, Fibre I b. 2', Fibre I a. 3, Efférence alpha. 3', Efférence gamma. 4, Récepteur golgien. 5, Fuseau neuro-musculaire. 6, Arc réflexe mono-synaptique. 7, Protoneurone en T. 8, Corne dorsale de la moelle. 9, Afférences contro-latérales (selon Baron [1] et Meyer [10]).

- Les capteurs infra-spinaux comportent *(fig. 7-1)* : [1,5,10]

a) les récepteurs cutanés (notamment ceux de la voûte plantaire) qui peuvent être de plusieurs types :
- récepteurs toniques superficiels qui répondent aux pressions provoquant des déformations mécaniques de la peau (type Merkel),
- récepteurs toniques profonds à réponse lente (type Ruffini),
- récepteurs phasiques superficiels à adaptation rapide (type Meisner ou Krause),
- Récepteurs profonds répondant aux vibrations.

b) les récepteurs capsulaires et ligamentaires comportent : [1,5,10]
- les corpuscules de Ruffini dans les capsules articulaires qui sont sensibles à la situation statique (position) comme au mouvement,
- les organes articulaires de Golgi, peu nombreux, qui sont essentiellement des capteurs de position,
- les corpuscules de Vater-Pacini qui sont en très petit nombre et ne sont activés que par des mouvements articulaires rapides.

Il est très important de noter que ces différents récepteurs se retrouvent au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire (Thilander, Greenfield, Wyke et Kawamura) et du desmodonte (Lewinsky et Stuart, Kerebel, Kizior) [10]. Ainsi que le confirment les travaux de Meyer, des afférences issues d'un desmodonte perturbé par un déséquilibre occlusal peuvent entraîner des troubles oculo-moteurs [10]. On doit souligner en outre que la pulpe dentaire ne renfermant que des fibres A delta et C (purement nociceptives) peut être à l'origine d'importantes afférences nociceptives qui se transmettent par le trijumeau de même que les déséquilibres occlusaux ou articulaires des A.T.M. : de ce fait, les dents, l'occlusion et les A.T.M. dysfonctionnelles riquent de perturber la posture bien plus que n'importe quel autre viscère ou organe des sens [11].

Au niveau des tendons musculaires, les récepteurs de Golgi, très sensibles à l'étirement, provoquent un réflexe myotatique inverse et interviennent ainsi directement dans la régulation posturale.

c) les fuseaux neuro-musculaires des muscles sous-occipitaux profonds permettent, grâce à leur sensibilité particulière de détecter de façon précise la position angulaire de la tête sur le rachis et de comparer ces informations avec celles du système oculo-moteur qui positionne les globes oculaires dans leurs orbites [1,5,10].

- Les capteurs supra-spinaux comprennent les récepteurs oculo-moteurs et les récepteurs labyrinthiques ou vestibulaires de l'oreille interne :

a) au niveau de l'œil, la présence de récepteurs oculo-moteurs a été confirmée depuis 1950 par les travaux de Baron [1] *(fig. 7-2) ;* ces récepteurs sont annexés aux muscles oculo-moteurs de l'œil, chaque œil disposant de six muscles en relation avec deux types de fibres :

- les unes, rapides, en rapport avec les voies oculo-céphalogyres pour les mouvements conjugués de la tête et des yeux par la voie pyramidale volontaire,
- les autres, lentes, en rapport avec les systèmes automatiques chargés d'assurer la posture par la voie extra-pyramidale involontaire.

Ainsi, les terminaisons nerveuses sensorielles oculo-motrices assurent une fonction spécifique qui informe de la position des globes oculaires dans les orbites, par l'intermédiaire d'une voie réflexe proprio-posturale [1,5].

b) au niveau de l'oreille interne *(fig. 7-3)*, deux systèmes sont concernés par les mouvements de la tête :

- les canaux semi-circulaires, au nombre de trois de chaque côté, sont disposés dans les trois plans de l'espace.
- l'appareil otolithique.

Tous deux sont baignés par l'endolymphe dans laquelle plongent les cils des cellules nerveuses réceptrices. Les cellules des canaux semi-circulaires réagissent aux accélérations rotatoires, tandis que celles de l'appareil otolithique sont sensibles aux accélérations linéaires.

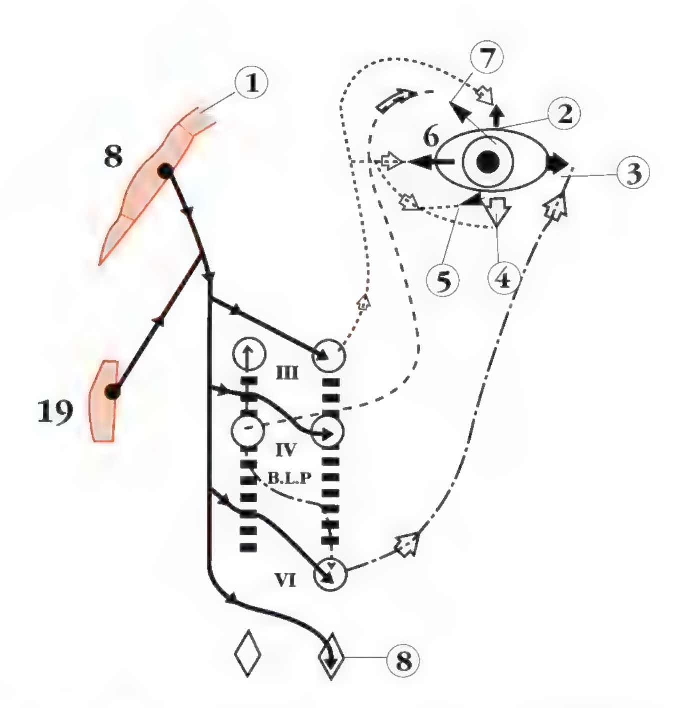


Figure 7-2 : Schéma des voies oculo-motrices et de la voie oculo-céphalogyre (d'après Baron [1]). 1, Cortex. 2, Muscle droit supérieur. 3, Muscle droit externe. 4, Muscle droit inférieur. 5, Muscle petit oblique. 6, Muscle droit interne. 7, Muscle grand oblique. 8, XI médullaire (muscles céphaliques : trapèze et sterno-cléïdo-occipito-mastoïdien). 9, Bandelette longitudinale postérieure (B.L.P.). Aire 8, Oculo-motricité volontaire. Aire 19, Oculo-motricité semi-volontaire et réflexe (selon Meyer [10]).

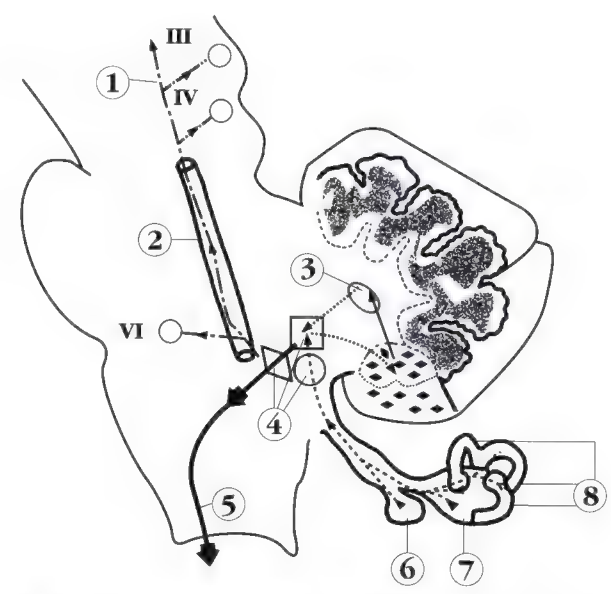


Figure 7-3 : Représentation schématique du système vestibulaire et de ses principales connections (d'après Bourret et Louis, *in* Meyer [10]) 1, Faisceau vestibulo-mésencéphalique. 2, Bandelette longitudinale postérieure. 3, Noyau du toit. 4, Noyaux vestibulaires. 5, Faisceau vestibulo-spinal. 6, Saccule. 7, Utricule. 8, Canaux semi-circulaires. 9, Lobes floculo-nodulaires.

- Des voies afférentes transmettent ces multiples informations : [1,5,10]
. voies infra-spinales : extra-lemniscales qui véhiculent la sensibilité extéroceptive (surtout en provenance de la peau), spino-cerébelleuses qui transmettent la proprioception inconsciente, et spino-tectale.
. voies supra-spinales : qui transmettent les informations labyrinthiques par le nerf vestibulaire (branches du VIII) ou les perceptions oculo-motrices par les nerfs-moteurs : oculaire commun (III), pathétique (IV) et oculaire externe (VI).

Les messages sont ainsi transmis vers les centres segmentaires puis supra-segmentaires sous-corticaux et corticaux *(fig. 7-4)*.

Dans le cas de la posture orthostatique, seuls les centres segmentaires (réflexes) ou supra-segmentaires sous-corticaux (centre des automatismes) sont normalement concernés, les centres corticaux pouvant intervenir dans les changements de posture ou de locomotion volontaires.

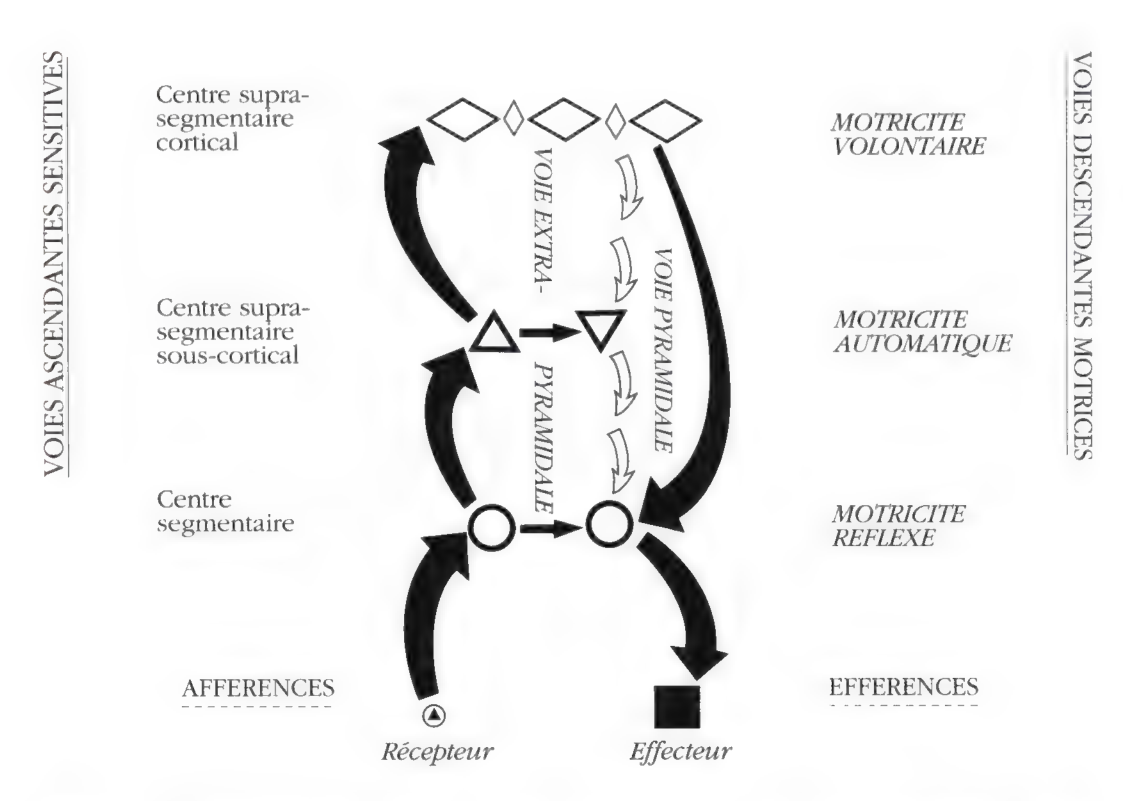


Figure 7-4 : Organisation schématique du système nerveux central. A partir de ces récepteurs, les afférences sensitives se rendent dans les centres segmentaires, puis dans les centres supra-segmentaires sous-corticaux et corticaux. Les efférences motrices empruntent soit la voie pyramidale directe (motricité volontaire), soit la voie extra-pyramidale (motricité automatique). La motricité réflexe se situe au niveau segmentaire (d'après Meyer [10]).

- Les voies efférentes mettent en jeu des boucles rétroactives plus ou moins longues qui règlent l'activité des muscles fléchisseurs-extenseurs, et abducteurs-adducteurs des membres, du tronc et du cou, ainsi que l'amplitude de mouvement des articulations et en particulier, de l'articulation tibio-péronéo-tarsienne [10].

Les efférences motrices volontaires empruntent la voie pyramidale directe, les efférences automatiques, la voie extra-pyramidale *(fig. 7-4)*.

- Les voies d'association sont groupées dans deux faisceaux :
. le faisceau central de la calotte, appartenant aux voies efférentes du cervelet,
. la bandelette longitudinale postérieure, qui est un conducteur commun à des fibres fonctionnelles très diverses.

La bandelette longitudinale est un véritable "canal" allant du di-encéphale à la moelle *(fig. 7-5)*. Elle sert de voie de passage à :
. des fibres descendantes réflexes destinées à l'appareil kinesthésique segmentaire ;
. des fibres ascendantes avec un contingent de fibres vestibulaires destinées aux centres supérieurs ;
. des fibres inter-nucléaires appartenant au système oculo-moteur et reliant le noyau du VI au noyau du III du côté opposé [10].

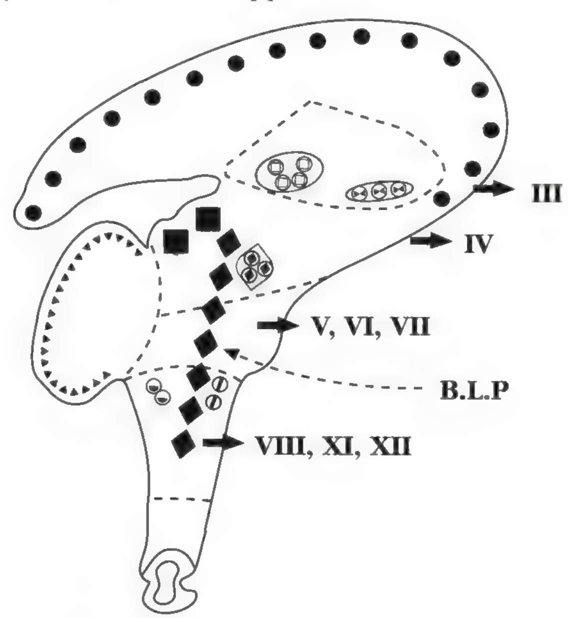


Figure 7-5 : Représentation schématique de l'encéphale, du tronc cérébral et de la bandelette longitudinale postérieure (BLP). Au niveau du tronc cérébral, on distingue un étage bulbaire où se fait le croisement des fibres pyramidales, la décussation des pyramides ; émergent dans cet étage les racines des IX, X, XIIèmes paires crâniennes. Entre l'étage bulbaire et l'étage protubérantiel, on trouve le sillon bulbo-protubérantiel d'où émergent les racines des VI, VII et VIIIèmes paires crâniennes. A l'étage protubérantiel émerge le V ou trijumeau, par ses deux racines, sensitive et motrice ; c'est le plus gros tronc des nerfs crâniens. En haut, à l'étage pédonculaire ou mésencéphalique, émergent les racines des III et IV èmes paires crâniennes (selon Meyer [10]).

B. Approche clinique :

Si on demande à un sujet debout, idéalement équilibré (aux yeux, aux épaules et aux épines iliaques situés sur des horizontales parallèles) de joindre les pieds par les talons, de fermer les yeux et de se détendre complètement, il demeure à peu près immobile [8].

Si on l'observe de profil par rapport à un fil à plomb convenablement placé *(fig. 7-6 a)*, la ligne verticale de ce fil passe par le conduit auditif externe ou les A.T.M. et la malléole externe du pied [3,4,8]. Entre ces deux points d'observation, on peut noter que le rachis cervical présente une courbure physiologique, à convexité antérieure modérée (lordose). Les omoplates sont légèrement inclinées vers l'arrière, le rachis dorsal présente une courbure physiologique à convexité postérieure (cyphose), tandis que le rachis lombaire a une courbure à convexité antérieure modérée. Le bassin est en position neutre. Le fil à plomb passe par le centre de l'articulation de la hanche et du genou : ces deux articulations apparaissent sans flexion, ni extension. Les chevilles sont en position neutre, le segment jambier du membre inférieur est perpendiculaire à la sole plantaire [3,4].

Si on observe le même sujet équilibré, mais de dos *(fig. 7-6 b)*, le fil à plomb passe par le milieu de la tête et entre les talons, à égale distance de ceux-ci, constituant une ligne sagittale médiane idéale. La tête, en position neutre, apparaît sans inclinaison, ni rotation. Le rachis cervical est bien en ligne par rapport à la verticale du fil à plomb. Le rachis dorsal et lombaire sont en ligne. Les épaules sont au même niveau horizontal, les omoplates également et leurs bords internes sont à peu près parallèles. Le bassin est horizontal : les épines iliaques postéro-supérieures sont également dans le même plan horizontal, tandis que les hanches sont en position neutre, sans adduction ni abduction. Les membres supérieurs sont parallèles et les mains sont légèrement fermées, les doigts sont tournés vers les hanches et se situent à même distance du sol. Les membres inférieurs sont bien en ligne, sans genu valgum, ni genu varum. Les pieds sont bien symétriques et orientés légèrement en dehors. La malléole externe de chaque côté est à l'aplomb du bord externe de la sole plantaire, sans pronation ni supination, tandis que les tendons d'Achille sont verticaux.

Ces observations de profil et de dos correspondent à un alignement idéal en station verticale rarement atteint [1]. Le plus souvent, on remarque chez le droitier un déplacement de faible amplitude, à droite et en arrière, de 4° environ, avec appui podal droit prédominant *(fig. 7-7)*. Ce déplacement vers la droite chez le droitier, et vers la gauche chez le gaucher, sont considérés comme normaux. Favre met aussi l'accent sur l'existence fréquente d'une asymétrie anatomique et physiologique droite-gauche, qui est souvent à l'origine de déviations posturales [5].

Si on observe un sujet idéal de face, et qu'on lui demande d'ouvrir les yeux, on peut remarquer un regard droit, les pupilles sur la même horizontale. Le nez, la bouche et le menton se trouvent bien centrés par rapport à la même verticale [11].

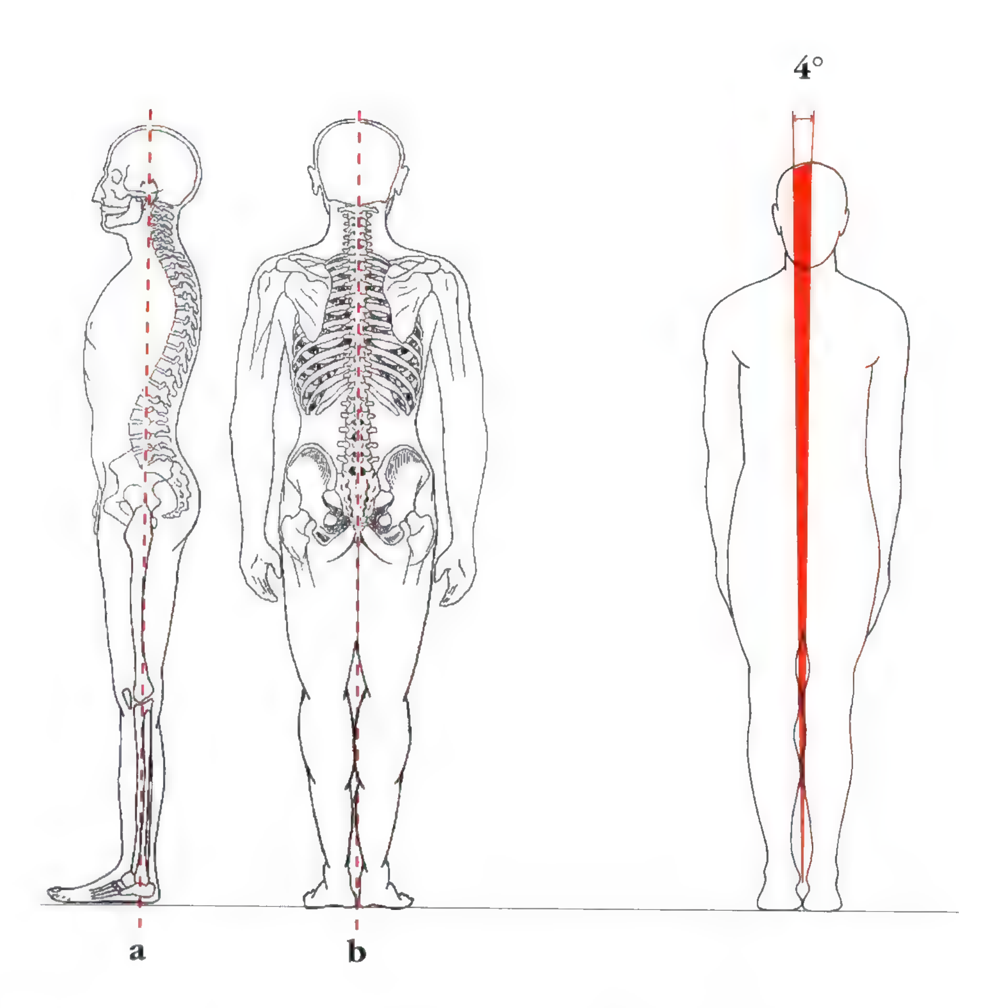


Figure 7-6 : Posture orthostatique idéale. a, Vue de profil. b, Vue de dos.

Figure 7-7 : Posture orthostatique normale, vue de face, avec oscillation de 4° environ

Si on demande à ce sujet d'ouvrir et de fermer la bouche, l'abaissement et l'élévation mandibulaire sont réalisés sans déviation. Si on lui demande de tirer la langue vers le nez, puis vers le menton, elle s'élève et s'abaisse selon le plan sagittal médian, dénotant un équilibre des contractions musculaires qui sont synchrones et harmonieuses entre les muscles d'un côté et de l'autre de la tête, du cou, du dos et du bassin [11].

Si à l'inverse de cet alignement corporel, dû à un équilibre musculaire idéal, tant au repos que lors de contractions fonctionnelles, on note un balancement plus important du corps d'avant en arrière ou de droite à gauche, on dira que la posture est dysfonctionnelle. Elle sera étudiée dans le tome 2 consacré au diagnostic des dysfonctions posturales.

II - LOCOMOTION : [3,4,7,12,13]

Le passage de la posture orthostatique analysée précédemment à la locomotion peut résulter d'une activité réflexe ou d'une commande volontaire. Nous prendrons comme exemple la marche qui ne représente que l'un des aspects de la locomotion.

D'après la définition classique, la marche est un mode de locomotion dans lequel l'appui podal ne quitte jamais le sol alors que dans la course, comme dans le saut, le corps reste un instant suspendu.

Or, il est évident que la position de la tête varie suivant que l'on est debout, en train de marcher, de courir ou de sauter, suivant ces différents modes de locomotion. Quand le corps est en mouvement, les muscles de la tête et du cou et ceux des A.T.M. jouent un rôle compensateur en rapport :

- avec les mouvements mandibulaires, malgré l'inocclusion dentaire,
- avec les mouvements de la chaîne scapulaire, eux-mêmes sous l'influence des membres supérieurs,
- avec les mouvements de la colonne vertébrale, eux-même sous l'influence de tractions musculaires hélicoïdales alternées,
- avec les mouvements du bassin, eux-mêmes sous l'influence des membres inférieurs.

Ce sont ces mouvements que nous allons étudier afin d'analyser l'influence réciproque de la locomotion sur les positions de la tête, et de celles-ci sur les articulations temporo-mandibulaires pendant la marche.

D'après Ducroquet [3,4] et Inman, Ralston et Todd, [7] la marche peut être décomposée classiquement en quatre temps :

A. Le premier temps :

C'est la période du double appui postérieur d'élan *(fig. 7-8 a, b, c) :* les deux membres supérieurs et inférieurs, sont écartés à la façon des branches d'un compas. C'est le membre inférieur qui nous intéresse, puisque c'est le membre propulseur, le membre actif dynamique : c'est lui qui assure la progression de l'élan. Sur la figure 7-8 a, c'est le membre inférieur droit, ombré, qui se trouve en double appui postérieur d'élan.

Observez le bras gauche opposé à la jambe droite pour faire équilibre : au début, il est tendu en avant, puis revient progressivement vers le corps pour préparer le deuxième temps.

La tête se tourne d'abord vers le pied qui avance, puis se retourne légèrement vers le bras droit pour se maintenir en rectitude, dans le sens de la progression rectiligne *(fig. 7-8 c)*, sous l'influence des réflexes oculo-céphalogyres.

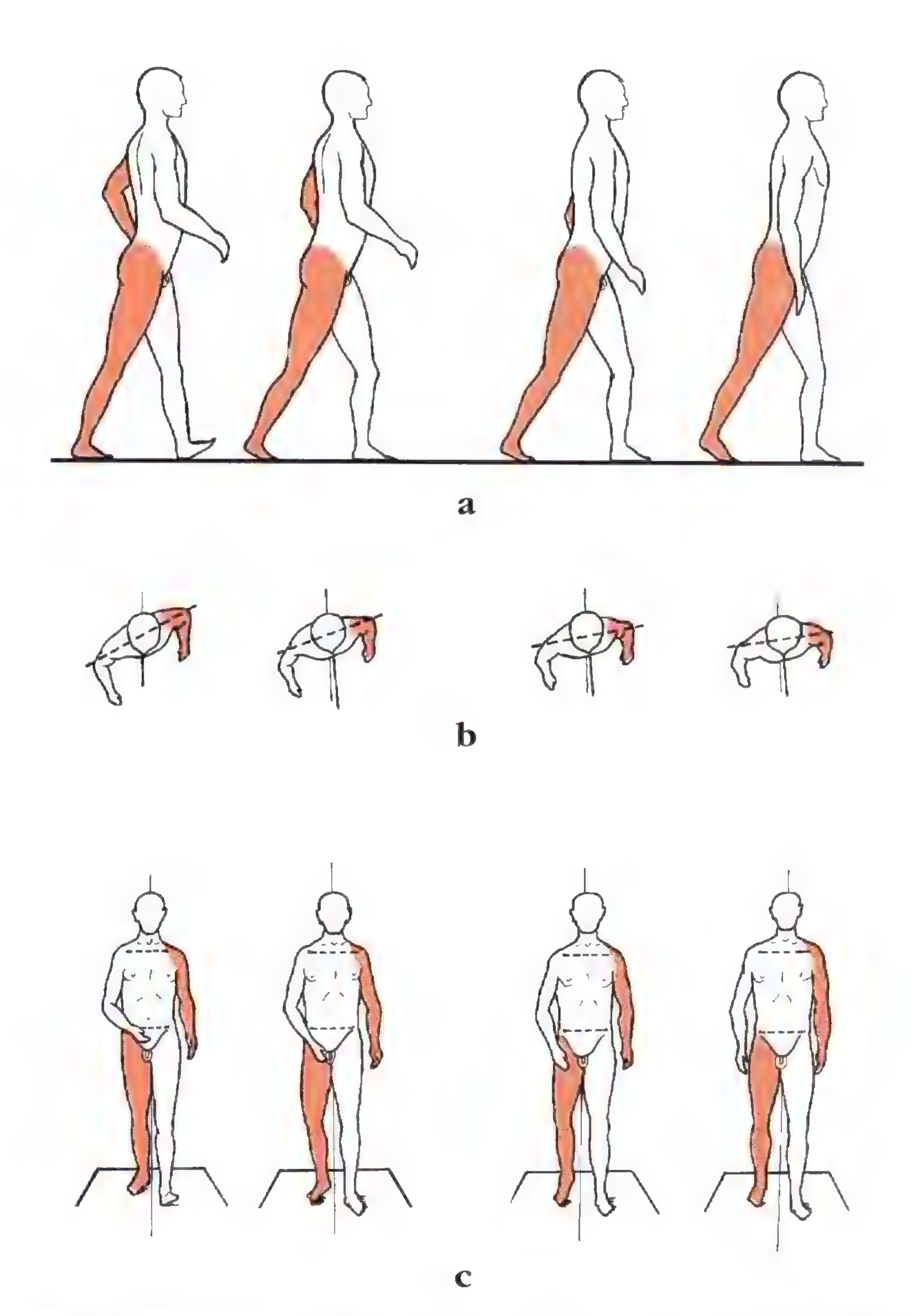


Figure 7-8 : Décomposition du premier temps de la locomotion : période du double appui postérieur d'élan. a, Vue de profil. b, Vue de dessus. c, Vue de face (d'après Ducroquet [3, 4]).

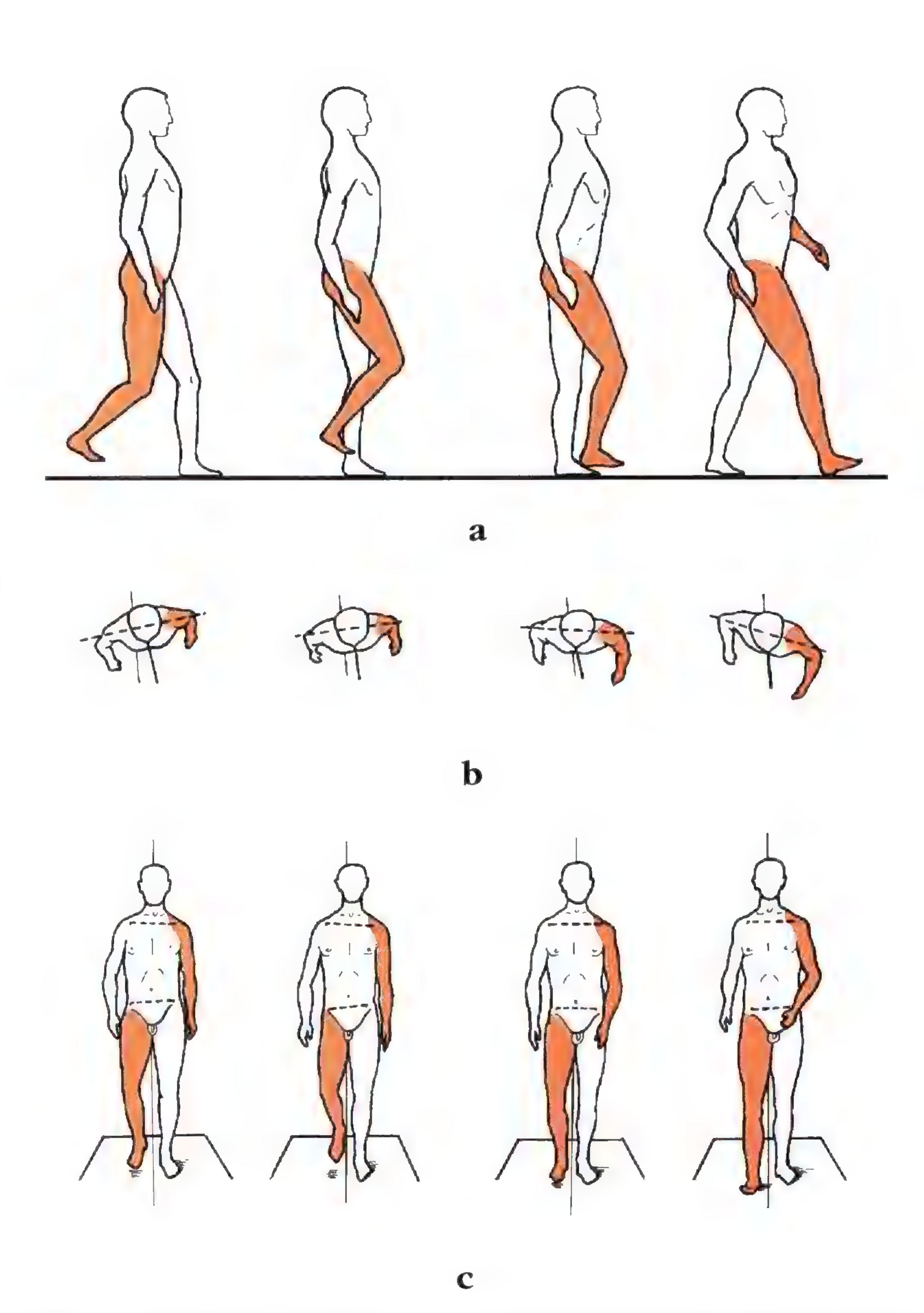


Figure 7-9 : Décomposition du deuxième temps de la locomotion : période oscillante. a, Vue de profil. b, Vue de dessus. c, Vue de face (d'après Ducroquet [3, 4]).

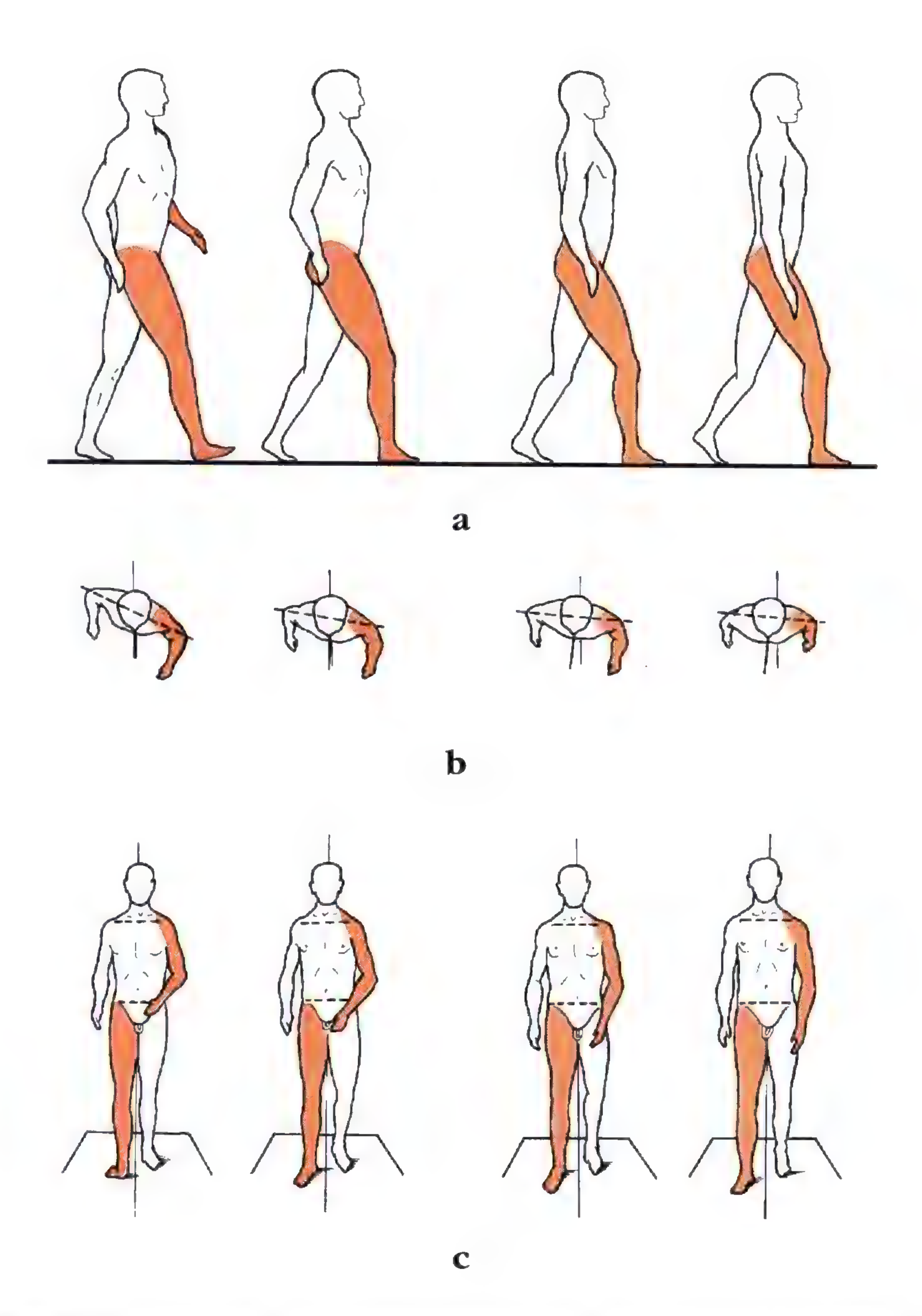


Figure 7-10 : Décomposition du troisième temps de la locomotion : période du double appui antérieur. a, Vue de profil. b, Vue de dessus. c, Vue de face (d'après Ducroquet [3, 4]).

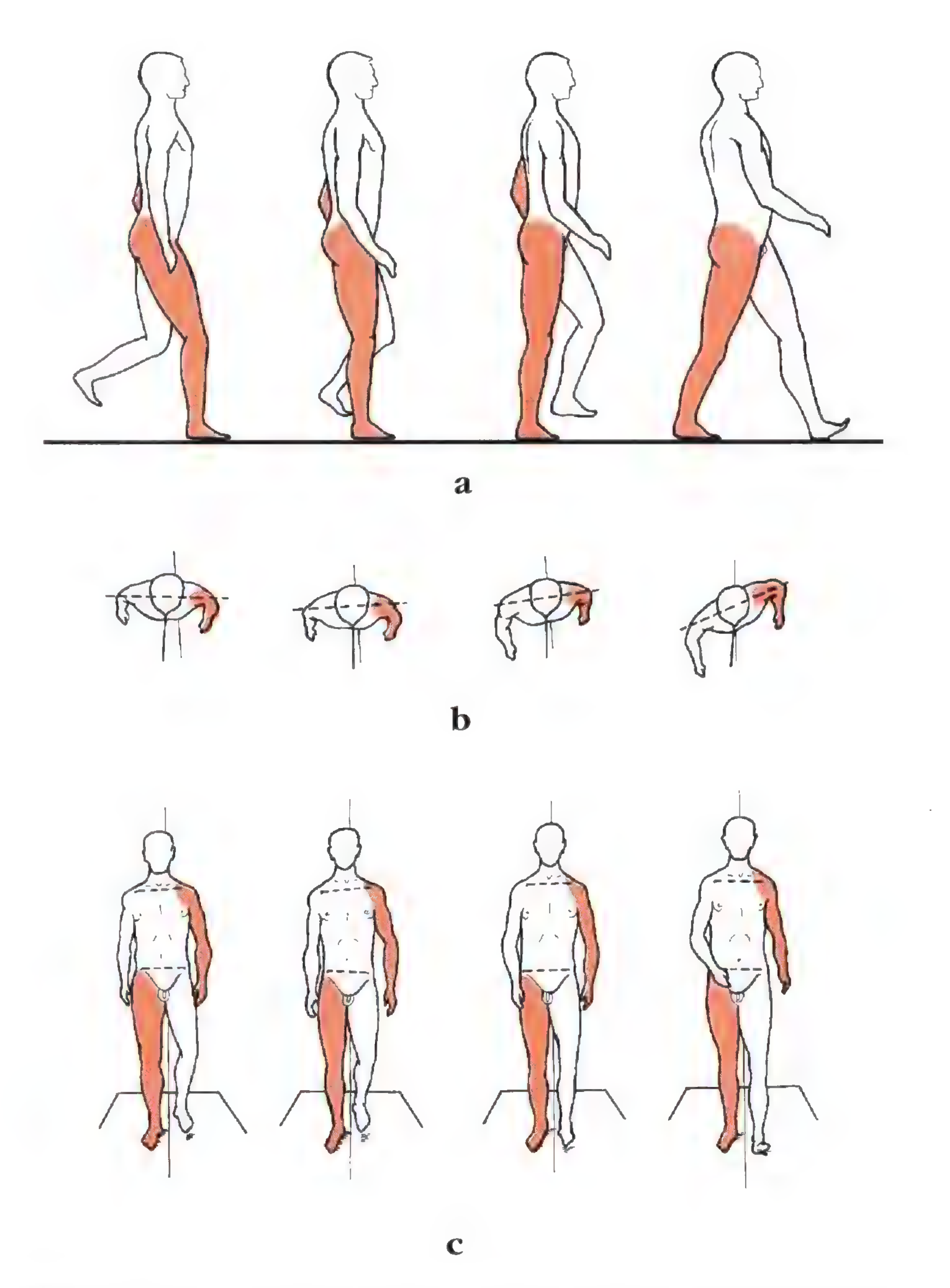


Figure 7-11 : Décomposition du quatrième temps de la locomotion : période du double appui antérieur de réception. a, Vue de profil. b, Vue de dessus. c, Vue de face (d'après Ducroquet [3, 4]).

B. Le deuxième temps :

C'est la période oscillante ou de lévitation *(fig. 7-9 a, b, c)* : Le membre inférieur droit s'est détaché du sol, il croise le membre inférieur gauche d'arrière en avant, tandis que simultanément les bras longent le corps avant de s'en écarter à nouveau, le bras gauche à l'opposé de la jambe droite. La tête se tourne légèrement vers le bras gauche pour "maintenir le cap" rectiligne, compensant la modification de l'orientation de l'épaule qui accompagne le mouvement du bras gauche et équilibrant l'extension de la jambe droite *(fig. 7-8 b)*.

C. Le troisième temps :

C'est la période du double appui antérieur de réception : *(fig. 7-10 a, b, c)*

- le membre droit, qui vient de croiser le gauche en appui, aborde le sol, il reçoit le poids du corps. Il doit mesurer, freiner et régulariser la progression, l'harmoniser.
- les bras font toujours le mouvement inverse des jambes.
- la tête, pour maintenir l'équilibre sagittal, tourne initialement vers le pied qui avance puis se redresse progressivement vers le bras qui s'élève *(fig. 7-10 b)*.

D. Le quatrième temps :

C'est la période d'un appui unilatéral : *(fig. 7-11 a, b, c)*

Le membre inférieur droit qui a freiné, régularisé et harmonisé l'élan va devenir seul portant : le sujet se trouve en appui unilatéral.

Le bras gauche plié en avant joue son rôle compensateur tandis que la tête s'est redressée, préparant le mouvement suivant.

III - INCIDENCES FONCTIONNELLES DE LA LOCOMOTION SUR LES A.T.M. ET L'OCCLUSION :

A. Intégration fonctionnelle de ces quatre temps :

Lors des quatre temps successifs de la marche qui comprennent donc : l'élan, l'oscillation, la réception et l'appui unilatéral, il est intéressant de noter l'alternance bras droit-jambe gauche et inversement bras gauche-jambe droite.

On notera, surtout au pôle supérieur du complexe mandibulo-cranio-sacré, l'action de "gouvernail" de la tête et des yeux qui jouent un rôle déterminant de guidage, tandis que le sacrum au pôle inférieur de la colonne vertébrale, se déplace dans la même direction que la tête, surtout au début des mouvements de celle-ci.

Ainsi qu'il a été décrit précédemment, la locomotion est sous l'influence :

- du système oculo-céphalogyre,
- des appareils vestibulaires (canaux semi-circulaires et appareil otolithique),
- des récepteurs cutanés, musculaires et osseux,
- des récepteurs viscéraux,

mettant en jeu une organisation spinale et supra-spinale [1].

La locomotion physiologique apparaît ainsi comme une succession de mouvements hélicoïdaux à peu près symétriques. La rotation de la tête peut entraîner, d'un côté, un léger déplacement vers le haut de l'occipital et une rotation vers l'avant des os temporaux du même côté, tandis que de l'autre côté, les mouvements inverses se produisent, entraînant un mouvement hélicoïdal des membranes de tension réciproque dure-mériennes [11].

Les différents "pivots" vertébraux de ces mouvements hélicoïdaux se situent généralement aux niveaux de C1-C2, de C5-C7, de D4, de D9 à D12 et au niveau lombo-sacré en L3 ou L5-S1. Cet ensemble de pivots vertébraux se complète par une rotation ilio-lombo-sacrée et des pivots au niveau du genou et de l'articulation astragalo-calcanéenne [3].

B. Voies ascendante et descendante dysfonctionnelles : [11]

Pour comprendre la participation des A.T.M. à ces mouvements, il faut souligner l'importance du jeu des muscles trapèze et sterno-cléïdo-occipito-mastoïdien (S.C.O.M.) qui agissent en synergie, grâce à leur innervation commune (spinal accessoire X1), pour harmoniser le mouvement de la tête.

Quand le S.C.O.M. se contracte d'un côté, le trapèze, de l'autre côté, se contracte également : c'est un jeu de quatre muscles en interaction qui permettent la rotation de la tête au cours de la locomotion *(fig. 7-12)*.

Nous avons précédemment souligné la sensibilité particulière des récepteurs proprioceptifs de ces muscles à toute variation de longueur. Au cours de la posture ou de la locomotion, il existe donc un mécanisme musculaire physiologique précis qui maintient ou oriente la tête en réagissant à ses propres informations, mais aussi à celles qui lui parviennent du système labyrinthique et de l'œil *(fig. 7-13)*.

Si la locomotion se réalise idéalement par une longueur égale des pas droit et gauche, et des mouvements de bras et d'épaules égaux, les mouvements de la tête sont presque symétriques par rapport au plan sagittal médian corporel et les contractions musculaires du S.C.O.M., d'un côté, et du trapèze contro-latéral de l'autre, apparaissent synchrones [6,11,16,17].

Or, le S.C.O.M. agit par son chef occipital sur la dynamique de l'os occipital, par son chef mastoïdien sur l'os temporal et par conséquent, sur la cavité glénoïde. De même, le trapèze agit, par son insertion occipitale, sur la cinématique des os crâniens [6,11,16,17].

Dès lors, on peut envisager que la locomotion dysfonctionnelle, en se réalisant par des longueurs de pas inégales ou par des mouvements de bras et d'épaules asymétriques, puisse agir par *voie ascendante* musculaire selon de longues chaînes réflexes qui interviennent sur le squelette, donc sur le crâne et sur la cavité glénoïde et par conséquent sur les A.T.M. [6,11,16,17] et la cinématique mandibulaire [15].

Réciproquement, une dysfonction occlusale ou mandibulo-crânienne peut intervenir sur la posture ou la locomotion par *voie descendante* [14].

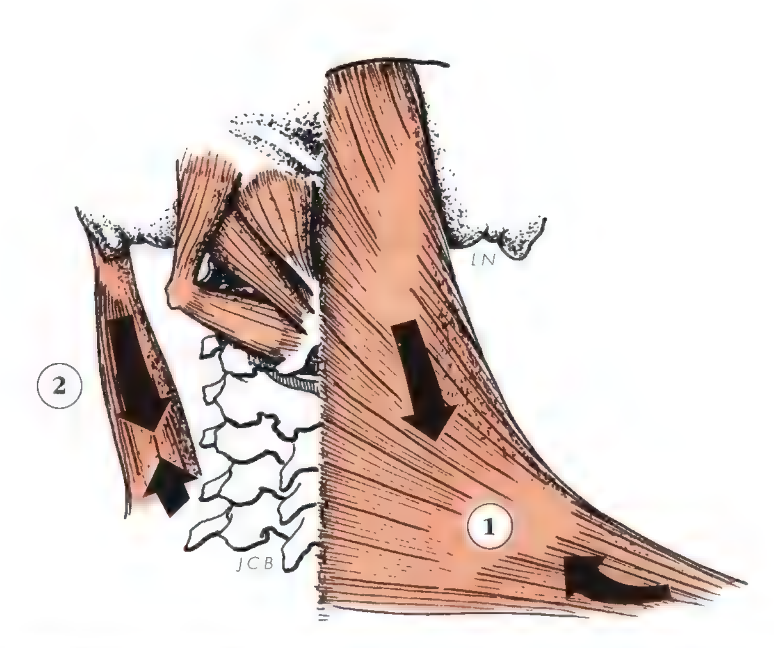


Figure 7-12 : Contraction simultanée d'un SCOM et du trapèze contro-latéral au cours de la locomotion (vue de dos). 1, Trapèze. 2, SCOM.

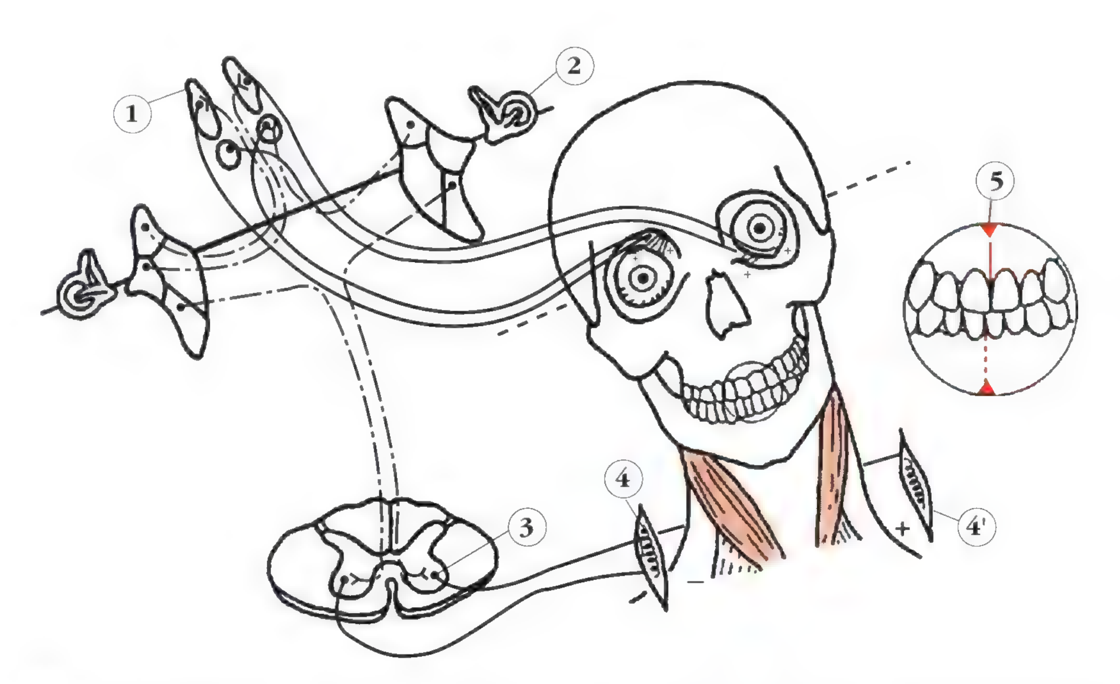


Figure 7-13 : Coordination entre muscles de l'œil, muscles du cou et organes de l'équilibre. 1, Noyaux vestibulaires médial et supérieur. 2, Oreille interne (canaux semi-circulaires, appareil otolithique). 3, Moelle épinière (corne antérieure). 4 et 4', Fuseaux neuro-musculaires du trapèze et du S.C.O.M. 5, Occlusion et langue (d'après Kahle, Leonhardt et Platzer, modifié).

Bien que les dents soient habituellement en inocclusion au cours de la posture orthostatique ou de la marche, il faut noter que tout déséquilibre occlusal ou toute dysfonction linguale, en perturbant les muscles de la face et de la tête, retentit inévitablement sur la musculature cervicale, par voie descendante, et donc sur la posture et la locomotion [11].

Il est en outre courant de constater que les dysfonctions à point de départ occlusal, agissent directement sur les systèmes labyrinthiques et visuels, et peuvent ainsi modifier les informations émises par ces organes et compromettre l'équilibre [11].

Mais les voies ascendante et descendante peuvent coexister, quand les structures neuro-musculaires sont perturbées simultanément à plusieurs niveaux du complexe mandibulo-cranio-sacré [6,11,16,17], ou quand les altérations viscérales interfèrent [2,11] et modifient le système postural *(fig. 7-14).*

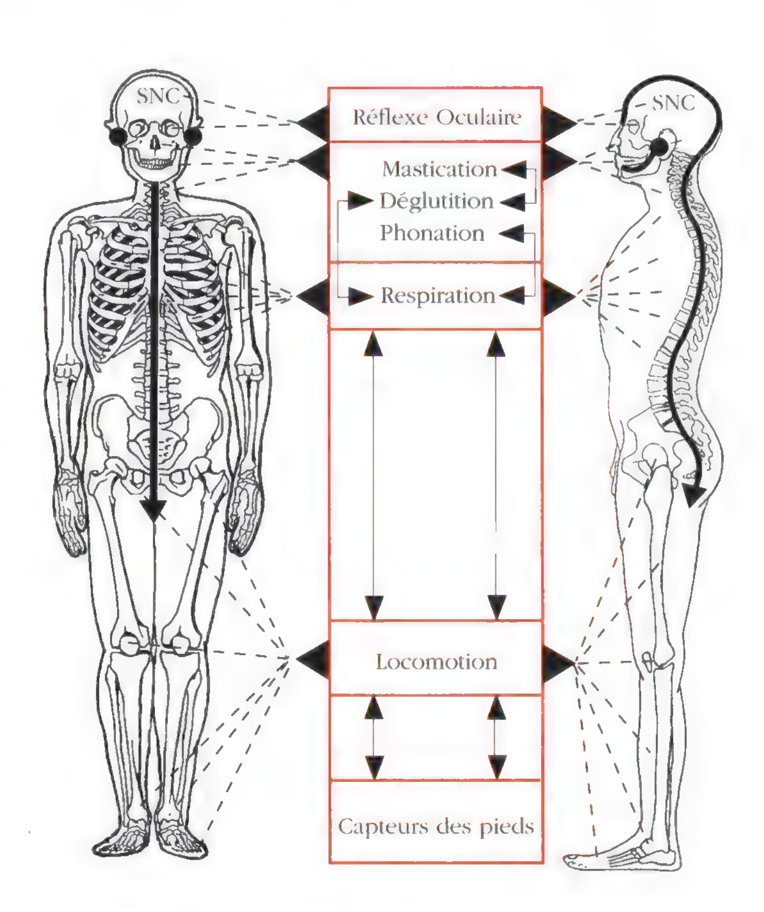


Figure 7-14 : Eléments intervenant sur le système postural :
1 - Réflexes oculo-céphalogyres.
2 - Réflexes otolitiques.
3 - Mastication.
4 - Déglutition.
5 - Phonation.
6 - Respiration.
7 - Locomotion.
8 - Capteurs des pieds.

Le système de propagation de ces différentes dysfonctions sera développé dans le tome 2. Il peut être analysé par la palpation classique qui démontre cliniquement des zones de spasmes ou de contractures. Ces zones d'altérations neurologiques, musculaires et circulatoires, et leurs projections cutanées peuvent être mieux précisées par les tests kinésiologiques que nous étudierons dans le chapitre suivant, dévolu à la "kinésiologie appliquée" du complexe mandibulo-cranio-sacré [6,11,16,17].

RÉFÉRENCES :

1 - Baron J.B. :
- Corrélations entre le fonctionnement des systèmes sensori-moteurs labyrinthiques et oculomoteurs ajustant les déplacements du centre de gravité du corps de l'homme en orthostatisme. Agressologie, *14 :* 79-86, 1973.
- Réflexe optomoteur et activité tonique posturale orthostatique. Practic. Otolog., *69,* suppl. *3 :* 1246-1249, 1976.
- Muscles moteurs oculaires, céphalées, déséquilibre, attitude scoliotique. Pr. Méd., *20 :* 407-410, 1955.
- Syndrome post-commotionnel. Aspect posturographique. Feuill. Prat., *20 :* 33-36, 1978.
- Perturbation de l'activité tonique posturale d'origine oculomotrice. Agressologie, *16 :* 53-63, 1975.

2 - Bricot B. : Appareil locomoteur. Traiter la cause, *in* Revue Trimestrielle du Collège International d'Etude de la Statique, *1,* Marseille, 4ème trimestre 1988.

3 - Ceccaldi A., Favre J.F. : Les pivots ostéopathiques. Paris, Masson, 1986.

4 - Ducroquet R., Ducroquet P. :
- La marche et les boîteries. Etude des marches normales et pathologiques. Acta Vith Belg., 1963.
- Le pas pelvien. La Presse Médicale, *36 :* 72, 1964.

5 - Favre J.F. : Participation de l'activité tonique posturale à la genèse de certaines attitudes scoliotiques. Application à la compréhension de certaines contre-performances gestuelles du sportif et à leur éventuelle correction. Thèse Doctorat ès-Sciences. Paris X, Nanterre, 1988.

6 - Goodheart G.J. : Applied kinesiology. 8th éd., Détroit (Michigan), Privately published, 1971.

7 - Inman V.T., Ralston H.J., Todd F. : Human walking. Baltimore, Williams et Wilkins, 1981.

8 - Kendall H.O., Kendall F.P., Wadsworth G.E. : Muscles, testing and function. Baltimore, Williams and Wilkins, 3ème éd.,1983 (traduction française E. Segny : les muscles, bilan et étude fonctionnelle, Paris, Maloine, 2ème édit.,1971).

9 - Laborit G., Emmanuelli X. : Activité motrice et tonus musculaire. E.M.C., Paris 36040 G, 10-3, 1976.

10 - Meyer J. : Participation des afférences trigéminales dans la régulation tonique posturale orthostatique. Intérêt de l'examen systématique du système manducateur chez les sportifs de haut niveau. Thèse 3ème cycle d'Odontologie, Paris V, 1977.

11 - Nahmani L. : Analyse kinésiologique de la locomotion et des A.T.M. : pathologies ascendante et descendante. Cours de la Société Française d'Occlusodontie, Paris, 1984 à 1989.

12 - Piera J.B., Grossiard A. : La marche. E.M.C., Paris, Kinésithérapie 4402 : 260-263-A 10 à A 15.

13 - Saunders J.B., Inman V.T., Eberhardt H.D. : The major determinant in normal and pathological gate. J. Bone Jt. Surf. 35 A, *3,* 1953.

14 - Servière F. : Rapport mandibulo-crânien et posture. Approche baropodométrique. Thèse 3ème cycle Odontologie, Tome 2, Reims, 1988.

15 - Toubol J.P., Dufournet J. : Retentissement des troubles posturaux sur la cinématique mandibulaire (communication personnelle) Congrès de l'Association Dentaire Française, Paris, 1988.

16 - Walther D.S. : Applied kinesiology, Vol. 1 : Basic procedure and muscle testing, Pueblo (Colorado), Systems D.C., 1981.

17 - Walther D.S. : Applied kinesiology, Vol. 2 : Head, neck and jaw pain and dysfunction. The stomatognathic system, Pueblo (Colorado), Systems D.C., 1983.

CHAPITRE VIII

KINÉSIOLOGIE APPLIQUÉE AU COMPLEXE MANDIBULO-CRANIO-SACRÉ

APPROCHE HISTORIQUE ET PRATIQUE

L. Nahmani - J.P. Casteyde

I. Le concept kinésiologique - Approche historique
- A. La structure
- B. Le chimique
- C. Le mental
- D. La relation muscle à organe

II. Le "point d'interrogation"

III. Le test musculaire
- A. Principe de la méthode kinésiologique
- B. Description du test musculaire
- C. Choix des muscles à tester en occlusodontie

IV. Mise en évidence kinésiologique du complexe mandibulo-cranio-sacré :
- A. Influence de l'équilibre du pied sur l'A.T.M.
- B. Influence de l'équilibre occlusal sur les membres inférieurs

V. Kinésiologie des vaisseaux d'énergie et des méridiens d'acupuncture du complexe mandibulo-cranio-sacré

La kinésiologie est l'étude des mouvements du corps provoqués par les muscles. C'est une méthode d'évaluation de la physiologie ou de la pathologie au moyen de tests musculaires qui constituent une lecture originale du "langage du corps". C'est à Goodheart qu'on doit le terme voisin de "Kinésiologie Appliquée", et les fondements d'un nouveau mode de diagnostic et thérapeutique au sein des médecines physiques et des techniques manipulatives [5,6,7,8].

C'est à Walther que revient le mérite d'avoir décrit et mis en ordre pédagogique les principes de cet enseignement [16,17]. Nous l'avons introduit dans les Universités Européennes pour mieux étudier l'étiologie et les conséquences cliniques des maladies fonctionnelles de l'appareil manducateur et leurs traitements [13,14,15], en lui apportant ses justifications scientifiques *(chapitres 9, 10, 11 et 12).*

I - LE CONCEPT KINÉSIOLOGIQUE - Approche historique : [5,6]

Le concept kinésiologique pose, comme principe, qu'un corps humain en bonne santé présente un équilibre entre trois données "fondamentales" : la structure, le chimique et le mental *(fig. 8-1).*

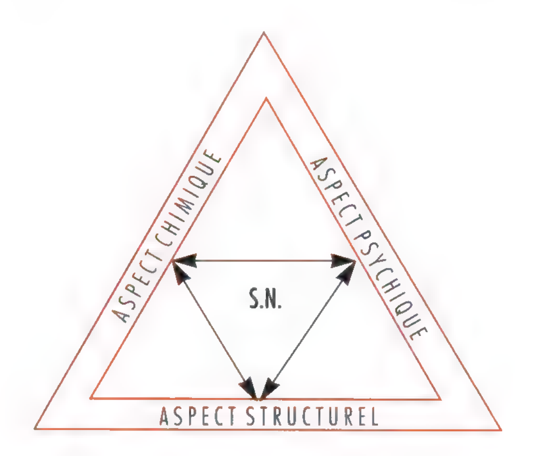


Figure 8-1 : Le concept kinésiologique.

A. La structure :

Forme la base de ce triangle : c'est le corps musculo-squelettique qui renferme les appareils digestif, respiratoire, cardio-vasculaire, lymphatique, et les méridiens d'acupuncture reliés par le système nerveux.

Ainsi, le chirurgien-dentiste intervient-il principalement sur la structure, en particulier en occlusodontie, en orthodontie et en prothèse, au niveau de l'appareil masticateur. De même, l'orthophoniste intervient sur la structure par l'intermédiaire de la langue, et l'orthopédiste au moyen de semelles appropriées.

Enfin et surtout, le posturologue, l'ostéopathe et le chiropraticien, qui déplacent ou manipulent la colonne vertébrale, interviennent eux aussi sur la structure.

B. Le chimique :

Est principalement représenté par l'équilibre des échanges biochimiques qui peuvent être influencés par la nutrition ainsi que par les prescriptions médicamenteuses qui rétablissent ou perturbent cet équilibre.

C. Le mental :

Représente la personnalité au sens psychique : la psychologie étudie cet aspect de la santé, la psychiatrie s'intéresse à son traitement.

Quand un homme est en parfaite santé, ces trois facteurs sont idéalement équilibrés.

A l'inverse, quand la santé du corps est altérée, ces trois facteurs, qui sont en inter-relation, sont plus ou moins déséquilibrés. Si l'un de ces facteurs représente la cause de la maladie, il influence les deux autres facteurs et on peut se figurer alors la représentation schématique des triangles symboliquement déformés où tour à tour, on peut reconnaître [16,17]:

- soit un déséquilibre structurel *(fig. 8-2)*,
- soit un déséquilibre biochimique *(fig. 8-3)*,
- soit un déséquilibre mental *(fig.8-4)*.

où chaque facteur retentit sur les deux autres : cet équilibre ou ce déséquilibre peuvent être reconnus par des tests kinésiologiques spécifiques.

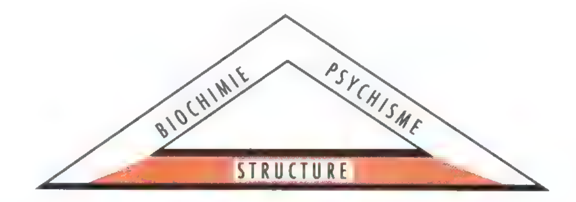


Figure 8-2 : Déséquilibre structurel.

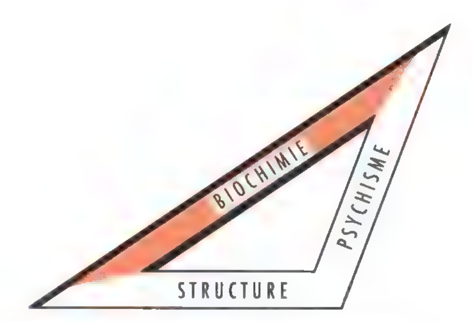


Figure 8-3 : Déséquilibre biochimique.

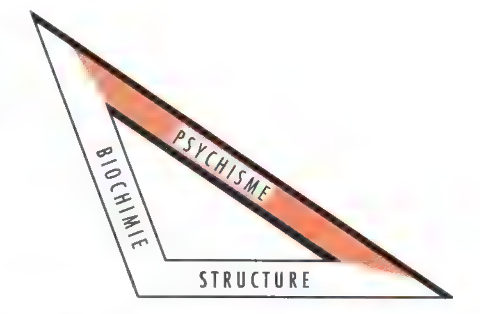


Figure 8-4 : Déséquilibre mental.

D. La relation muscle à organe :

Aux débuts de la "Kinésiologie Appliquée", Goodheart observa d'une façon régulière que lorsqu'un organe (ou une glande endocrine) était en dysfonction, un muscle ou un groupe musculaire spécifique se révélait presque toujours affaibli [5,6].

Et réciproquement, lorsque la dysfonction de l'organe ou de la glande disparaissait après traitement, il observait un renforcement du muscle concerné.

L'inter-relation muscle-organe-glande au niveau fonctionnel devint pour lui une aide précieuse au diagnostic des dysfonctions d'origines mécaniques, chimiques ou mentales. C'était le début historique de la "Kinésiologie Appliquée" [5].

Mais il constata ensuite que le mauvais fonctionnement d'un organe n'entraînait pas toujours une faiblesse musculaire.

Le système des méridiens d'acupuncture lui apporta une explication complémentaire à ce phénomène : les méridiens reflétaient aussi les dysfonctions d'organes, de glandes ou de tissus. Si le niveau d'énergie dans un méridien était insuffisant, le ou les muscles associés à ce méridien étaient affaiblis [6,7]. Si le niveau d'énergie était rétabli par un traitement adéquat, le muscle testé se renforçait. Plus tard, en explorant les facteurs biochimiques et nutritionnels, tels que les vitamines, les minéraux, les agents polluants, les médicaments, il constata que les substances chimiques pouvaient affaiblir ou renforcer le potentiel de contraction musculaire, confirmant ainsi la relation d'organe à muscle.

A présent, plus les connaissances évoluent en "kinésiologie appliquée", plus cette relation muscle-organe paraît cliniquement évidente et réciproque, bien qu'aucune base fondamentale sérieuse n'en donne l'explication [16,17].

Or, cet équilibre ou ce déséquilibre de muscle à organe peut être apprécié pratiquement :

- par la technique du "point d'interrogation",
- par des tests musculaires associés, qui représentent la base clinique de l'analyse kinésiologique [16,17], sans aucune justification scientifique actuelle. Pour pallier cet inconvénient majeur, il faut se reporter aux chapitres 9, 10, 11 et 12.

II - LE "POINT D'INTERROGATION" : *

Voici trente ans, Goodheart eut l'intuition clinique de proposer un mode d'interrogation original du corps humain : se basant sur le simple fait que toute atteinte corporelle engendre toujours la même réponse, à savoir que le malade porte sa main à l'endroit où sa peau "reconnaît" l'organe qui souffre, il eut l'idée de demander à ses patients de toucher ce point cutané douloureux [5,6] et d'y associer un test musculaire connu [18] pour détecter la présence éventuelle d'une dysfonction organique.

* "Therapy localization" selon la terminologie kinésiologique classique [5,6,7,8,16,17], ou zone de traitement. Cette terminologie n'a pas été adoptée dans notre ouvrage : nous avons préféré la notion de *point d'interrogation* (P.I.), dont la réaction sera positive ou négative, selon la réponse énergétique du muscle-témoin [13,14].

En constatant ensuite qu'une pathologie installée émettait des informations douloureuses ou non-douloureuses, à distance souvent éloignée sur la peau, et que ces signes cutanés faisaient partie du diagnostic précoce ou complémentaire de cette lésion, Goodheart a fondé un nouveau type de diagnostic et établi à partir d'observations multiples une cartographie originale du corps humain, basée sur des *points d'interrogation* situés sur la peau [5,6,7,8].

Ces points réflexes, véritables portes d'entrée au diagnostic plus approfondi, mettent en relation une ou des zones cutanées perturbées avec une lésion profonde, ancienne ou récente.

Comme les touches d'un clavier d'ordinateur établissent la relation avec sa mémoire centrale qui donne sa réponse sur un écran, les points d'interrogation cutanés questionnent le système nerveux qui donne sa réponse par la musculature en général, ou par un muscle-témoin en particulier [13,14,15].

Dans la technique kinésiologique, on dira du point de vue de la terminologie, que ce "point d'interrogation" doit être impérativement associé à un test musculaire pour enregistrer la réaction positive ou négative d'un muscle-témoin [13,14].

III - LE TEST MUSCULAIRE :

Connu et utilisé bien avant les travaux de Goodheart, le test de résistance musculaire est une technique d'évaluation manuelle du potentiel de contraction d'un muscle-témoin en réaction à une force externe qui lui est appliquée. C'est un test de "résistance-contre résistance" [10].

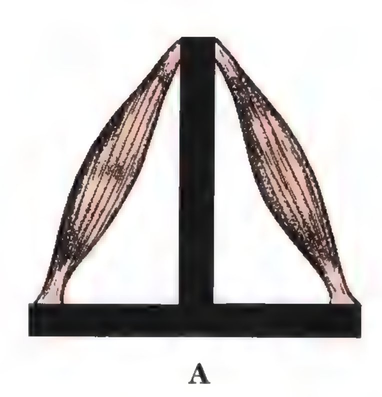
Ce test permet d'analyser et de contrôler *la disponibilité énergétique* des muscles de chaque articulation du complexe mandibulo-cranio-sacré.

C'est à Lovett que l'on doit la première utilisation de tests de "pression articulaire" en 1912. Le premier article publié décrivant ces tests est dû à Wright, collaboratrice de Lovett [18]; elle y mentionne l'emploi d'une "force externe", appliquée par l'opérateur sur les membres supérieurs ou inférieurs des malades pour mesurer leur gain de résistance musculaire au cours des séances de rééducation post-traumatique. Ses travaux, repris par Legg et Merrill [11] en 1932, puis par Kendall en 1939, ont abouti en 1971 à la publication d'un ouvrage collectif de Kendall, Kendall et Wadsworth [9], qui fait autorité en la matière. Ce mode de diagnostic est à présent couramment utilisé en rééducation fonctionnelle [10].

A. Principe de la méthode kinésiologique :

Schématiquement, tout segment osseux est soumis à l'action de muscles striés agonistes et antagonistes [5,6,7,8].

Sur une articulation saine soutenue par une musculature équilibrée *(fig. 8-5 a)*, une force externe, appliquée par le kinésiologiste sur cette articulation, se voit opposer une réaction de résistance musculaire satisfaisante : cette articulation A peut être choisie comme témoin.



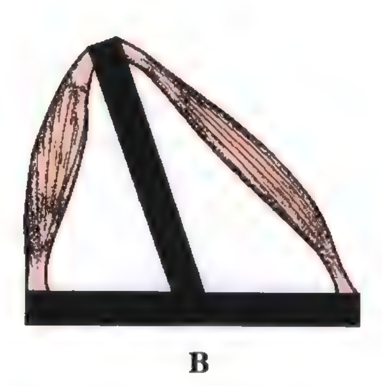


Figure 8-5 : Principe de la méthode kinésiologique. A, Articulation saine. B, Articulation pathologique.

Sur une articulation malade B où l'un des muscles est affaibli *(fig. 8-5 b)*, la même force externe appliquée contre le muscle affaibli entraîne le fléchissement de cette articulation en raison d'une résistance musculaire insuffisante.

Si le kinésiologiste, utilisant la méthode diagnostique du point d'interrogation, demande au patient de poser le doigt sur le muscle affaibli de l'articulation B, il constate que la résistance musculaire diminue sur l'articulation témoin A, initialement forte. Ce déficit musculaire induit par le toucher d'un point d'interrogation cutané pathologique est à la base du diagnostic en "Kinésiologie Appliquée".

L'expérience kinésiologique acquise au cours de ces vingt dernières années a permis de mettre en évidence de nombreux points d'interrogation cutanés spécifiques, associés à des faiblesses musculaires révélant des altérations pathologiques plus profondes, au niveau *(fig. 8-6) :*

- du système nerveux par des points cutanés N,
- du liquide céphalo-rachidien par des points LCR,
- du système artério-veineux par des points neuro-vasculaires NV,
- du système lymphatique par des points neuro-lymphatiques NL,
- des méridiens d'acupuncture, par leurs points d'alarme MA.

Ces points permettent de déterminer si une partie ou la totalité de ces systèmes est atteinte [5,6,7,8,13,16,17].

En occlusodontie, ces tests constituent un nouveau moyen de diagnostic. On peut aussi bien interroger [13,14,15] :

- une dent ou son parodonte,
- un ensemble musculaire ou un faisceau neuro-musculaire isolé,
- une articulation : temporo-mandibulaire, crânienne, vertébrale ou du bassin, et transférer cette information sur un muscle-témoin.

Grâce à ces tests, il est possible de préciser si l'un ou l'autre de ces éléments intra ou extra-buccaux est à l'origine de la pathologie ou s'il ne constitue qu'un maillon de la chaîne des signes dysfonctionnels ou pathologiques.

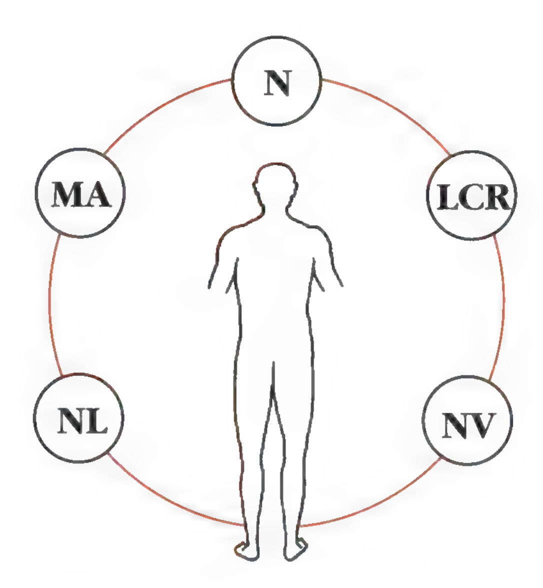


Figure 8-6 : Altérations cutanées révélant une pathologie profonde.

B. Description du test musculaire [16,17] **:**

Le test musculaire apprécie le potentiel de contraction d'un muscle-témoin ou de plusieurs muscles examinés séparément.

A cet effet, quatre conditions préalables doivent être respectées : l'isolement du muscle, la fixation et la stabilisation du sujet examiné, la direction de la force et l'intensité de la force exercée par l'examinateur.

- *L'isolement du muscle :* nécessite la connaissance parfaite de l'anatomie du muscle testé, son insertion simple ou complexe et le mode d'action spécifique de chaque muscle.

- *La fixation du sujet examiné :* consiste en une immobilisation de son corps, avant et pendant la réalisation du test. Tout changement de posture - ou toute tentative de compensation musculaire - du sujet examiné doit être détecté par l'examinateur et éliminé.

- *La stabilisation :* consiste à immobiliser constamment le sujet examiné à l'aide d'une main de l'examinateur afin de maintenir la position initiale du sujet, tandis que l'autre main procède au test.

- *La direction de la force :* c'est le sens du déplacement d'un segment anatomique donné (bras, jambe, tête) dans une direction particulière, pour ne solliciter qu'un seul muscle.

- *Les forces mises en jeu :* le sujet examiné est invité à résister à la force mise en jeu par l'examinateur, ce qui paraît simple à priori. Mais le principe de ce test doit être approfondi pour être bien compris : il implique en réalité deux forces, celle de l'examinateur qui applique une force progressive et la force de résistance du sujet examiné.

. *la force d'appréciation* est la force spécifique appliquée par l'examinateur pour évaluer la force de résistance (ou potentiel de contraction musculaire) du muscle testé.

. *la force de résistance* du sujet examiné est la force qui tend à faire opposition consciente à celle exercée par l'examinateur.

Cette appréciation de la force de résistance peut être contestée dans son objectivité.

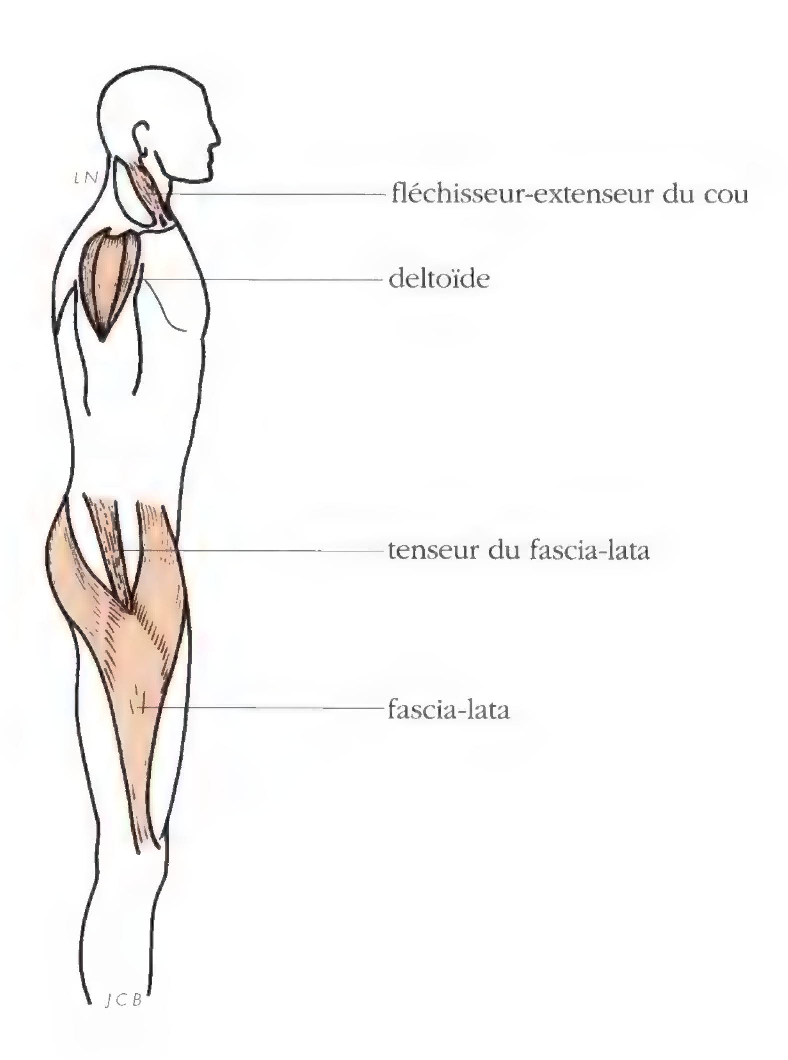


Figure 8-7 : Choix de muscles-témoins à tester en occlusodontie.

Or, en comparant les performances de sujets pathologiques et des mêmes sujets traités, Gelb a démontré par des mesures dynamométriques que ces derniers déployaient une force nettement plus importante après traitement [+]. Cette mesure dynamométrique, et d'autres moyens de mesures électro-myographiques ou électro-magnétiques actuellement disponibles*, sont intéressants du point de vue de la recherche, mais ils ne sont pas indispensables dans l'exercice quotidien : tout examinateur compétent reconnaîtra facilement, à quelques instants d'intervalle, la différence entre la capacité de résistance d'un muscle fort et celle du même muscle affaibli.

C. Choix des muscles à tester en occlusodontie :

Tous les muscles du corps sont utilisables pour tester les articulations temporo-mandibulaires et l'occlusion ; mais habituellement, quelques muscles-témoins du cou, des membres supérieurs et inférieurs suffisent dans la pratique quotidienne *(fig. 8-7)*.

A titre d'exemple, réalisons ensemble les épreuves particulières concernant certains d'entre eux, en nous servant des deux moyens de diagnostic précités, le point d'interrogation et le test de résistance musculaire, utilisés conjointement pour démontrer la réalité fonctionnelle du complexe mandibulo-cranio-sacré.

IV - MISE EN ÉVIDENCE KINÉSIOLOGIQUE DU COMPLEXE MANDIBULO-CRANIO-SACRÉ :

La mise en évidence kinésiologique du complexe mandibulo-cranio-sacré sera faite dans le sens ascendant, du pied vers les articulations temporo-mandibulaires, puis dans le sens descendant, de l'occlusion vers les membres inférieurs.

A. Influence de l'équilibre du pied sur le comportement musculaire de l'articulation temporo-mandibulaire :

Pour l'illustrer, prenons deux exemples simples de test de résistance musculaire, au niveau du bras et au niveau de la jambe d'un sujet idéalement équilibré.

En position orthostatique sur un sol horizontal, ce sujet doit présenter les yeux, les oreilles, les épaules et les hanches parallèles à ce plan horizontal.

Dans le plan sagittal médian, ce sujet doit montrer un même alignement vertical de l'axe de la tête et de la colonne vertébrale. De plus, il ne doit souffrir d'aucune dysfonction, ni douleur aux A.T.M., au crâne, à la colonne vertébrale, au bassin ou aux membres inférieurs pour que cette expérience soit correctement réalisée.

* Ils seront étudiés dans le dernier chapitre de ce tome 1. Leur utilisation en cas de diagnostic différentiels complexes fera l'objet d'une étude dans le tomes 2.

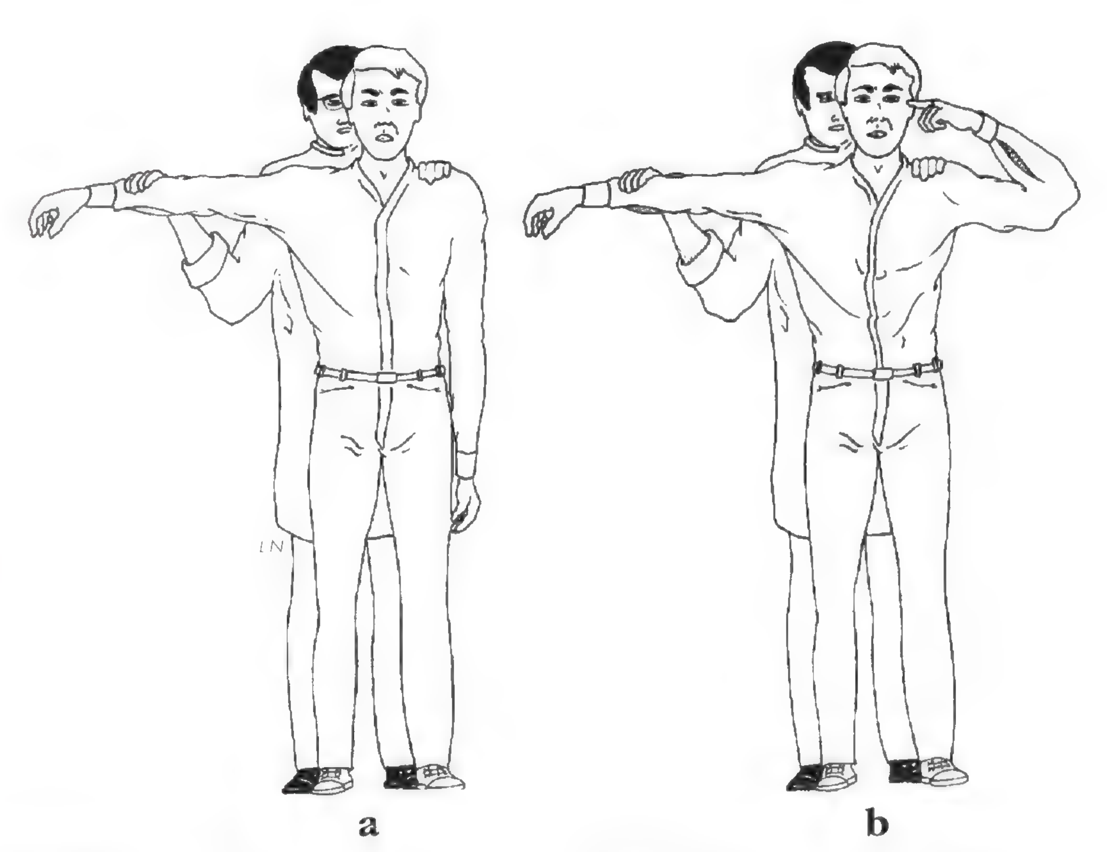


Figure 8-8 a : Test de base du muscle deltoïde du bras droit - Sujet équilibré.

Figure 8-8 b : Test du muscle deltoïde avec point d'interrogation sur l'A.T.M.

Test du muscle deltoïde du bras : *(fig. 8-8 a et b)*

. Placez-vous derrière le sujet, demandez-lui de tendre le bras droit à l'horizontale, sans serrer le poing.

Posez votre main gauche sur l'épaule gauche du sujet pour le stabiliser, puis *demandez-lui de résister* à la force que vous allez lui appliquer au niveau de son bras droit, pour tester la résistance de son muscle deltoïde*. Veillez à ce que le sujet examiné ne serre pas le poing. Veillez aussi à ce que le patient ne déplace pas sa tête ni son bassin : il doit rester en position orthostatique. Placez votre pouce derrière son coude pour qu'il ne puisse pas le plier. N'enserrez pas le poignet du sujet.

. Appliquez une force lente et constante au niveau de ce bras, près du poignet et de haut en bas pendant quatre à cinq secondes : vous testez ainsi le faisceau moyen du muscle deltoïde. *Vous pouvez constater chez ce sujet sain une résistance positive (fig. 8-8 a).* Le jeu des muscles agonistes-antagonistes est équilibré.

* Celui-ci a trois origines : l'une *claviculaire,* l'autre *acromiale* et la troisième *spinale* et s'insère par ailleurs sur la partie moyenne et latérale de *l'humérus.* Le deltoïde est le principal *abducteur* de l'articulation scapulo-humérale.



Figure 8-9 : Test du muscle deltoïde du bras droit affaibli.

La force que vous avez exercée de haut en bas et la résistance opposée par ce sujet de bas en haut se neutralisent : la résultante générale de cette action-réaction est nulle, mais vous permet d'apprécier la force de résistance du muscle deltoïde de ce sujet, pendant 4 à 5 secondes *(fig. 8-8 a).*

. Gardez en mémoire la force de résistance du sujet examiné par rapport à votre force d'opposition.

. Demandez au sujet de poser son idex sur l'A.T.M. gauche. Testez à nouveau le deltoïde : il est fort *(fig. 8-8 b).*

. A présent, demandez à ce sujet de retirer une de ses chaussures, la droite par exemple : de toute évidence, vous avez déséquilibré le bassin, contribuant à fausser ainsi le complexe mandibulo-cranio-sacré dans son ensemble. *En effet, demandez à ce sujet de quel côté ses dents se touchent. Il vous dira : "à gauche" ! Il y a donc surocclusion de ce côté.*

. Pour en faire la preuve, demandez-lui de rester dans cette occlusion et de toucher à nouveau son articulation temporo-mandibulaire gauche à l'aide de l'index de sa main gauche *(fig. 8-9)*. Souvenez-vous de votre force d'opposition de la première épreuve et appliquez à nouveau la même force sur le bras droit. *Le bras plie aisément vers le corps, en raison de la faiblesse du muscle deltoïde, provenant momentanément d'une dysfonction de l'A.T.M. gauche.*

. Demandez à ce même sujet de remettre sa chaussure : le bassin sera de nouveau équilibré. *Testez le bras droit à nouveau : vous retrouverez son deltoïde fort* . On peut en déduire que l'abaissement du pied, entraînant un déséquilibre du bassin provoque une perturbation de l'A.T.M. contro-latérale.

A l'inverse, il suffit de rétablir l'équilibre du pied et du bassin pour que cette articulation temporo-mandibulaire retrouve son équilibre et fournisse une information *positive* (non dysfonctionnelle) au muscle deltoïde : de ce fait, ce muscle indicateur redevient FORT.

Cela signifie que le déséquilibre induit au niveau du pied et du bassin a entraîné une dysfonction posturale à l'autre bout du complexe mandibulo-cranio-sacré, au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire controlatérale. Celle-ci, interrogée par le doigt du patient par l'intermédiaire de la peau émet une réponse dysfonctionnelle qui affaiblit le muscle indicateur (ou muscle-témoin).

Cette méthode prouve que si la dysfonction cesse au sein de l'appareil locomoteur, le muscle indicateur choisi redevient FORT.

Poursuivons à présent cette première série de tests réalisés dans le sens ascendant, pour savoir si l'expérience inverse est vraie dans le sens descendant.

B. Influence de l'équilibre occlusal sur les membres inférieurs :

Explorons à présent les effets d'un déséquilibre postural de l'appareil masticateur sur les membres inférieurs en passant par les articulations du bassin.

. Demandez à ce sujet sain de s'allonger sur le dos sur une table d'examen (ou sur un fauteuil dentaire réglé à l'horizontale pour ne pas changer l'équilibre du bassin) et de lever latéralement sa jambe gauche de 20 à 30 cm, de la tenir bien tendue au niveau du genou et de tourner le pied gauche à 45 degrés vers la jambe droite* reposant sur la table *(fig. 8-10)*.

. Appliquez vos mains sur les deux jambes au niveau des chevilles du sujet, la jambe droite pour la tester, la jambe gauche servant d'élément de stabilisation pour l'examinateur et pour le sujet examiné. Veillez aussi à *ne pas enserrer* les chevilles.

* Ce geste précis indispensable est destiné à bien isoler le muscle tenseur du fascia lata, sans quoi le test peut être faussé par recrutement d'autres muscles.

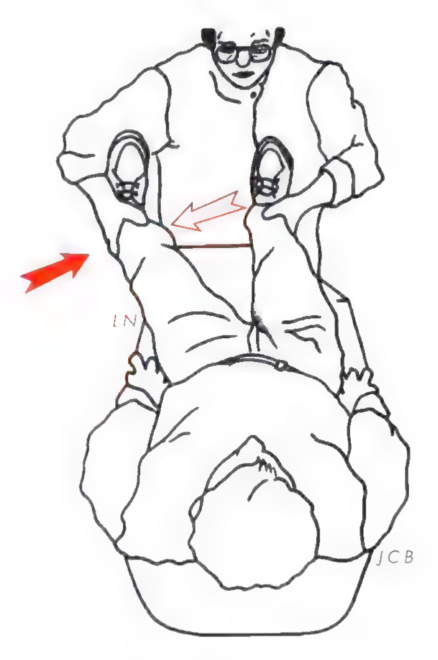


Figure 8-10 : Test du muscle tenseur du fascia lata gauche → muscle fort.

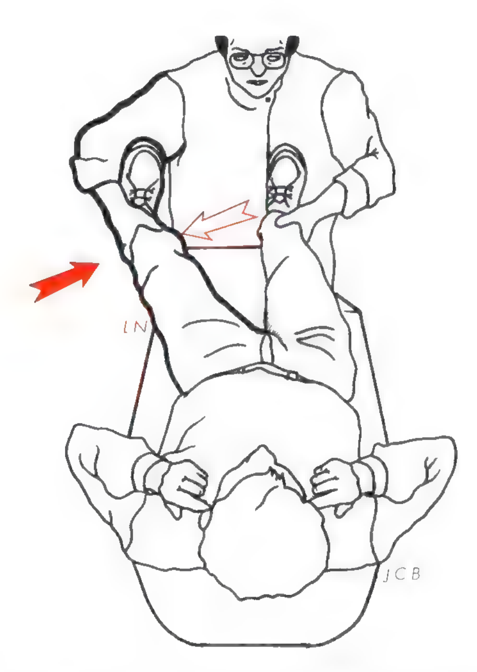
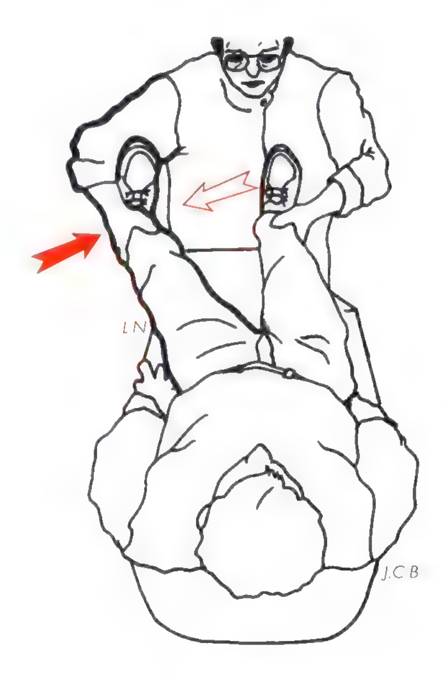


Figure 8-11 : Interrogation des ATM et test du tenseur du fascia lata → muscle-témoin fort.



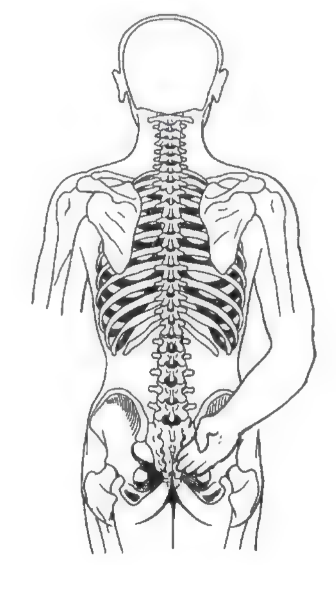


Figure 8-12 : Interrogation de l'articulation sacro-illiaque droite et test du tenseur du fascia lata → muscle-témoin fort.

. Demandez au sujet examiné de rester en inocclusion et de résister de sa jambe gauche. Appliquez une force *progressive* et ferme sur cette jambe pour la ramener en ciseau vers la jambe droite *(fig. 8-10)* pendant quatre à cinq secondes.

Le muscle choisi (ou muscle-témoin) pour indicateur est le tenseur du fascia lata*. *Vous devez trouver ce muscle FORT pour débuter cette deuxième expérience. Ce test de base, en l'absence de tout point d'interrogation, sert de référence.*

. Demandez maintenant au patient d'interroger ses articulations temporo-mandibulaires (droite et gauche) à l'aide des index de ses deux mains *(fig. 8-11)* et de serrer doucement les dents** en position d'occlusion habituelle. *Testez le muscle indicateur : il doit être FORT pour débuter cette expérience.*

. Demandez-lui ensuite de toucher les articulations sacro-iliaques du bassin, à droite, puis à gauche, successivement *(fig. 8-12). Testez le muscle indicateur, il est toujours FORT.* Ceci prouve que chez ce sujet parfaitement sain, les articulations temporo-mandibulaires et les articulations sacro-iliaques du bassin sont saines puisque leur interrogation n'a entraîné aucune variation de la résistance au sein du muscle indicateur qui est resté FORT.

. Glissez ensuite une feuille de papier pliée entre les arcades dentaires de ce sujet pour lui fausser son occlusion molaire, du côté droit par exemple : ce "défaut" doit être ressenti par le patient, au-delà de son seuil de sensibilité desmodontale.

. Demandez-lui de serrer doucement les dents sur ce "défaut" occlusal : vous avez déséquilibré de ce fait les articulations temporo-mandibulaires de ce patient. L'articulation temporo-mandibulaire droite interrogée par l'index du patient est devenue dysfonctionnelle par surocclusion. Pour le prouver, exercez la même pression sur la jambe gauche : le sujet ne peut plus y résister *(fig. 8-13 a). Le muscle tenseur du fascia lata est devenu FAIBLE.*

. De même, interrogez le bassin en demandant au patient de toucher des doigts l'articulation sacro-iliaque gauche du bassin, puis l'articulation sacro-iliaque droite. L'une des deux articulations du bassin, la gauche, *révèle aussi un affaiblissement du même muscle indicateur de la jambe gauche (fig. 8-13 b)*. Ceci prouve à l'évidence que l'élément pathogène introduit entre les arcades, ce mince feuillet de papier, a dépassé *le seuil de tolérance desmodontale* du parodonte et de l'articulation temporo-mandibulaire de ce patient. En provoquant une surocclusion expérimentale, vous avez déclenché une information dysfonctionnelle à partir de l'occlusion. La réponse à cette surocclusion a emprunté les voies du complexe mandibulo-cranio-sacré : les dents, le

* Il a son origine au niveau antéro-supérieur de l'épine iliaque et se fixe sur la tubérosité externe du tibia : il est fléchisseur, rotateur interne et abducteur.

** Le fait de "serrer doucement les dents" est destiné à éviter l'ingression des dents et rend ainsi les fibres desmodontales plus sensibles à tout défaut occlusal.

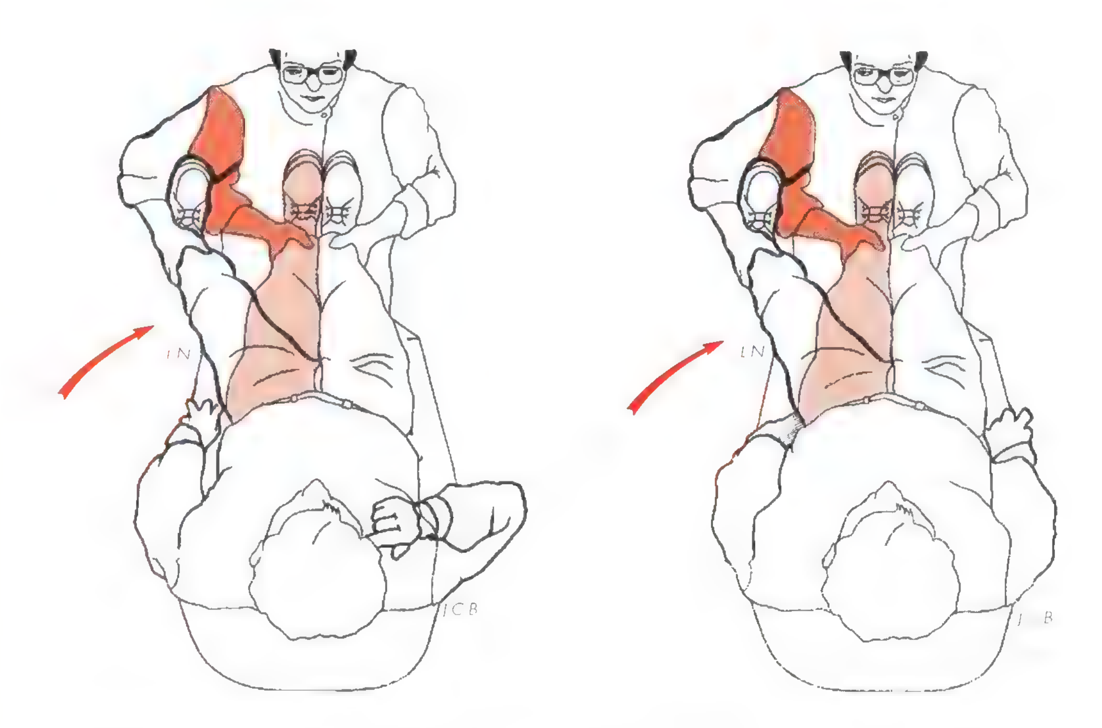


Figure 8-13 : A.T.M. droite dysfonctionnelle. a, faiblesse du tenseur du fascia-lata gauche. b, faiblesse de l'articulation sacro-iliaque gauche.

parodonte, les muscles masticateurs, les articulations temporo-mandibulaires, les os crâniens, la colonne vertébrale et le bassin, affaiblissant ainsi, par l'intermédiaire du système nerveux central, la force musculaire du muscle tenseur du fascia lata.

La même épreuve peut être refaite en choisissant n'importe quel autre muscle témoin du corps : s'il est fort au début de cette épreuve, il sera trouvé faible après l'épreuve. Si sa faiblesse est notoire, c'est qu'il est sur une chaîne musculaire directement concernée par la dysfonction.

Comme on a pu en juger dans cette deuxième série d'expériences, l'absence de défaut occlusal est démontrée par la présence de muscles-témoins *forts*, tandis que la présence d'un défaut occlusal excessif *affaiblit* tous les muscles du complexe mandibulo-cranio-sacré et des chaînes musculaires particulières que nous décrirons dans le Tome 2. Ceci démontre une unité fonctionnelle au sein de ce complexe.

Le complexe mandibulo-cranio-sacré est une réalité dynamique, vécue constamment par le corps humain, et toute altération à un niveau quelconque de celui-ci engendre des réponses dysfonctionnelles locales, régionales et à distance, d'un bout à l'autre d'une véritable chaîne. Tout élément dysfonctionnel ou nociceptif de ce complexe peut se manifester, à partir :

- de la peau et des muqueuses,
- des dents et leur parodonte,
- du squelette : mandibule, maxillaires, crâne, colonne vertébrale, bassin et membres,
- des muscles des articulations,
- du système nerveux périphérique,
- du système artério-veineux,
- du liquide céphalo-rachidien,
- des méridiens d'acupuncture.

Ce dernier aspect, intéressant au plus haut point dans la clinique quotidienne, nous amène à étudier les notions "d'énergie circulante" dans le complexe mandibulo-cranio-sacré à travers les méridiens d'acupuncture.

V - KINÉSIOLOGIE DES VAISSEAUX D'ÉNERGIE ET DES MÉRIDIENS D'ACUPUNCTURE :

Comme nous l'avons étudié au chapitre 2 consacré aux éléments du complexe mandibulo-cranio-sacré, celui-ci est parcouru par douze méridiens principaux, symétriques par rapport à deux vaisseaux centraux : le vaisseau Gouverneur et le vaisseau Conception [1,2,3,12].

A. Les vaisseaux d'énergie : [2,12]

Ces deux vaisseaux, dénommés Gouverneur et Conception "encerclent" le corps humain. Chacun d'eux forme deux courants, l'un montant, l'autre descendant. Chaque vaisseau se déverse l'un dans l'autre [2,12]. Une dysharmonie dans la régulation entre ces deux vaisseaux peut entraîner, dans certains cas, un certain nombre de perturbations.

Pour le *Vaisseau Gouverneur*, il s'agit principalement d'affections ostéo-articulaires loco-régionales de la colonne vertébrale, des os crâniens et de la face, principalement des maxillaires supérieurs (sensation de sécheresse et de brûlure). Il s'agit également de céphalées, parfois de "migraines" ou de sensations de vertiges ou d'affections psycho-motrices en rapport avec la pathologie neurologique [12].

Pour le *Vaisseau Conception*, les troubles détectés retentissent parfois sur l'appareil génito-urinaire, gastro-intestinal ou respiratoire [12].

- Leurs points d'interrogation en kinésiologie :

Les dysfonctions des vaisseaux d'énergie peuvent être détectés sur deux zones particulières des lèvres, qui constituent *deux points d'interrogation* remarquables en "Kinésiologie Appliquée" :

- *au niveau du Vaisseau Gouverneur*, il s'agit d'un point médian sous-nasal de la lèvre supérieure : il est appelé VG 27 *(fig. 8-14 a)*.
- *au niveau du Vaisseau Conception*, il s'agit du repli externe de la lèvre inférieure : il est appelé VC 24 *(fig. 8-14 b)*.

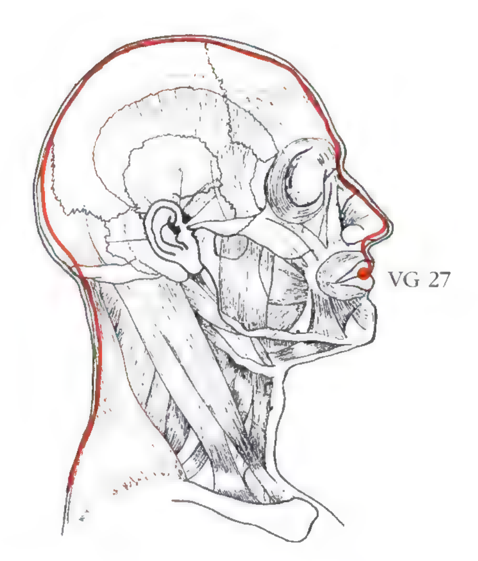


Figure 8-14 a : Vaisseau Gouverneur.
Point d'interrogation VG 27.

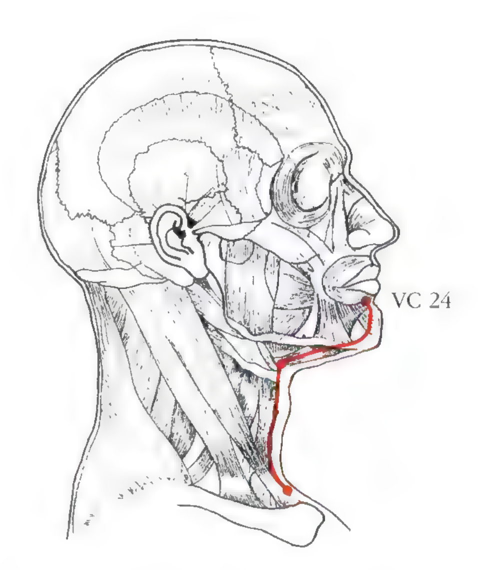


Figure 8-14 b : Vaisseau Conception.
Point d'interrogation VC 24.

Le point d'interrogation du Vaisseau Gouverneur VG 27 peut révéler un bridage de la suture palatine, limitée dans son mouvement physiologique, soit :

- par certains appareillages d'O.D.F. : appui péri-crânien et dispositifs de mésialisation "thérapeutique" des incisives,
- par des gouttières occlusales trop rigides,
- par la prothèse adjointe décolletée, à cause des crochets, ou à cause des barres cingulo-coronaire et palatine,
- par la prothèse scellée sur les dents antérieures maxillaires.

Le point d'interrogation du Vaisseau Conception VC 24 peut révéler un traumatisme dû à une attelle fixée mandibulaire, ou à la barre cingulo-coronaire (ou linguale) d'une prothèse adjointe partielle par exemple, ou d'un appareillage orthodontique.

Toutes les dysfonctions des vaisseaux d'énergie peuvent être détectées par les points d'interrogation précités, associés à un test musculaire appliqué au Tenseur du Fascia Lata, comme nous l'avons réalisé dans les expériences précédentes.

B. Kinésiologie des méridiens d'acupuncture :

Les méridiens d'acupuncture, de part et d'autre des vaisseaux médians Gouverneur et Conception, sont au nombre de douze.

De chaque côté, six d'entre eux concernent les muscles masticateurs dans leur relation avec le complexe mandibulo-cranio-sacré.

Trois sont descendants : le méridien Estomac, le méridien Vésicule Biliaire, le méridien Vessie (fig. 8-15 a, b, c).

Trois sont ascendants : le méridien Intestin Grêle, le méridien Triple Réchauffeur, le méridien Gros Intestin *(fig. 8-15 d, e, f)*.

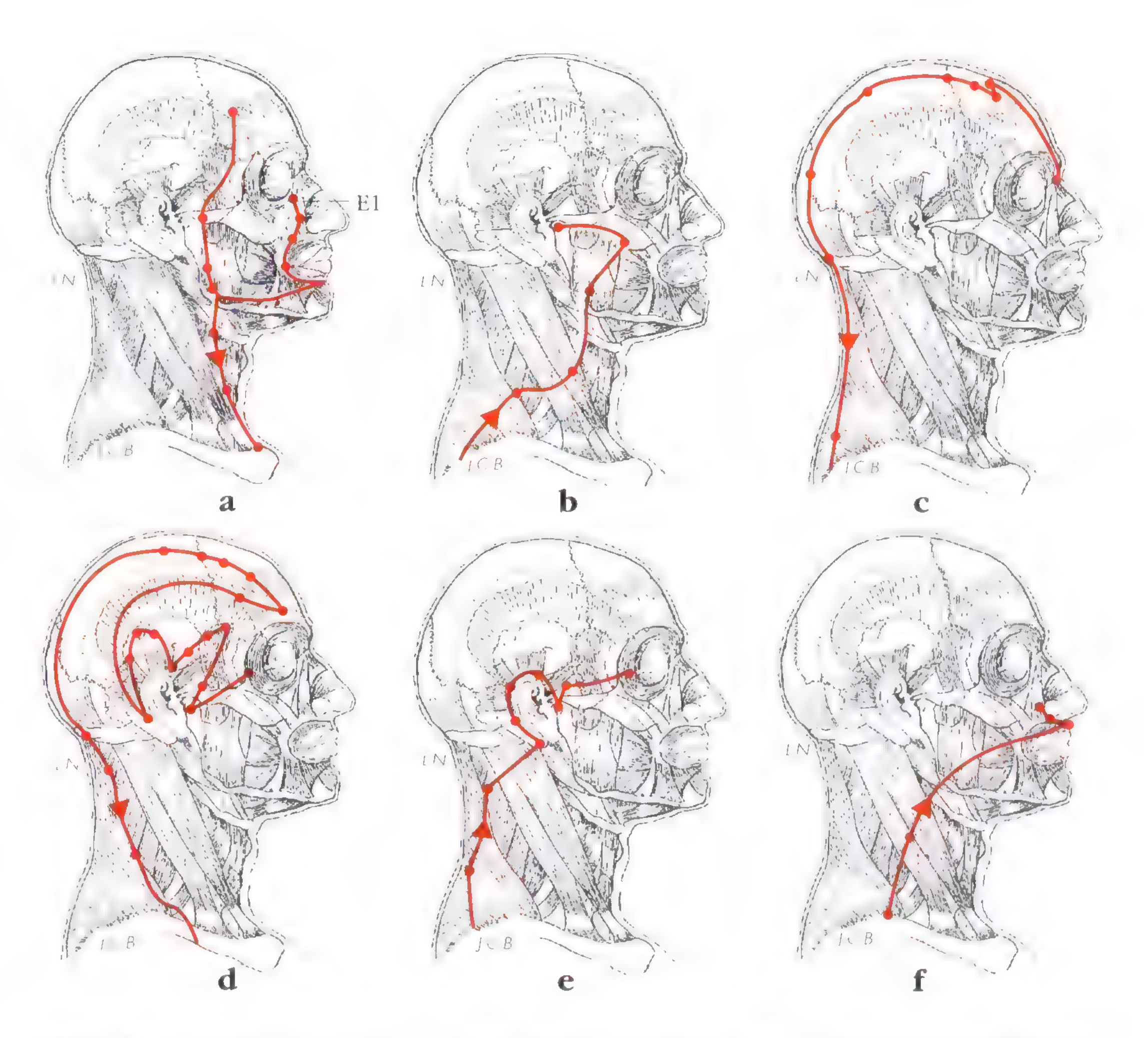


Figure 8-15 : Méridiens d'acupuncture - Trajets crâniens. a, Méridien Estomac. b, Méridien Vésicule Biliaire. c, Méridien Vessie. d, Méridien Intestin Grêle. e, Méridien Triple Réchauffeur. f, Méridien Gros Intestin.

- Les points d'interrogation remarquables : [2,12]

Les méridiens d'acupuncture possèdent chacun : un point d'entrée, un point de sortie, un point de tonification pour accroître l'énergie, un point de dispersion pour atténuer l'énergie.

Ils disposent par conséquent :

- d'un point "Lo" qui assure le transfert d'une zone en excès vers une zone en insuffisance d'énergie,
- d'un point "Assentiment" qui lutte contre les excès d'énergie dans les organes profonds situés sur le dos, chargé de calmer les organes,
- d'un point "Héraut" (ou "Mo" en chinois) qui tonifie les organes profonds, qui sert de point d'interrogation en kinésiologie.

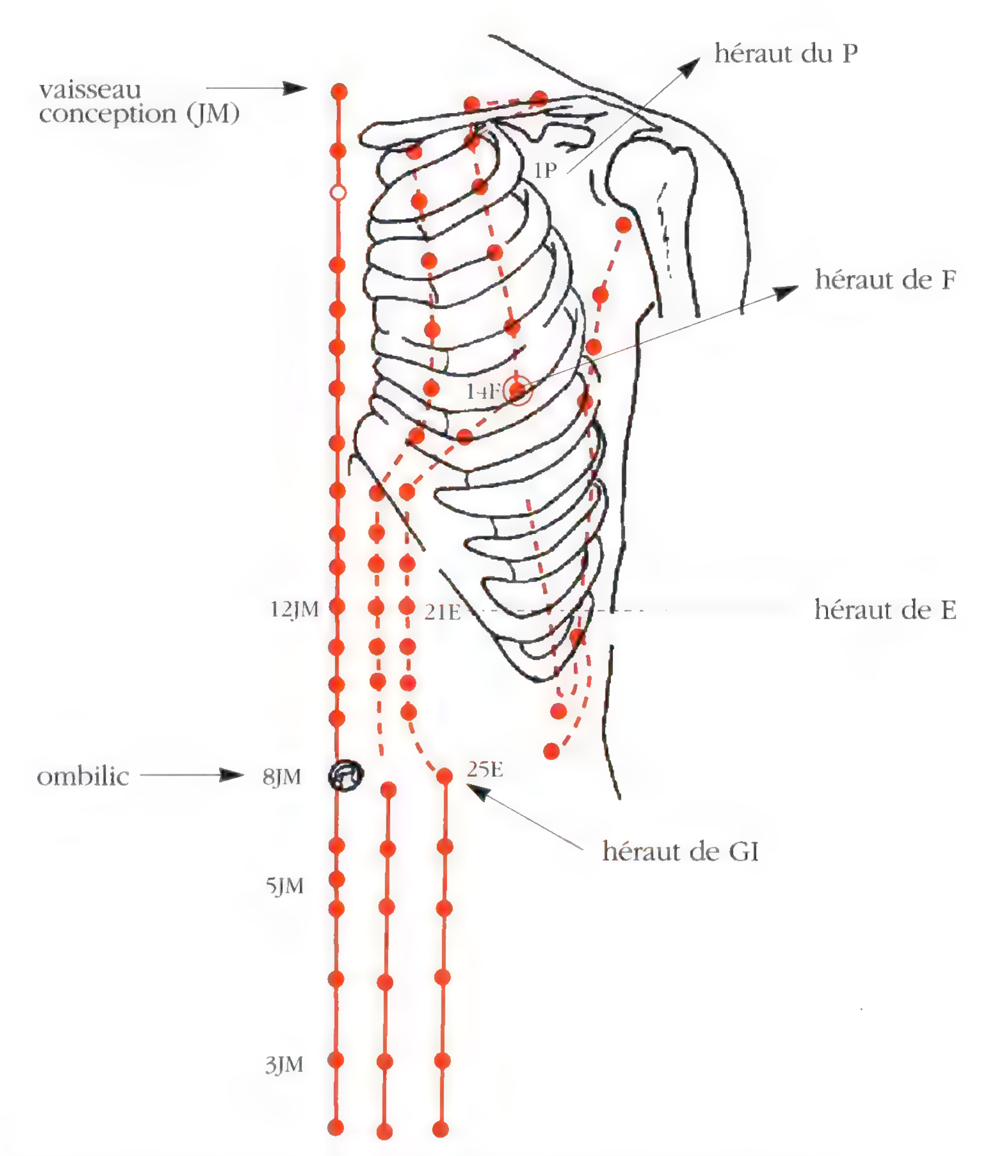
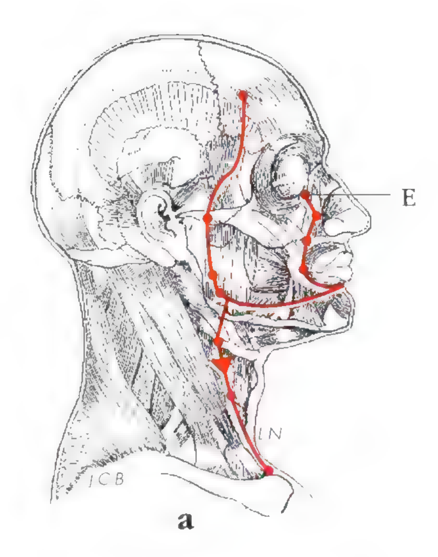


Figure 8-16 : Points Hérauts de certains méridiens traversant l'appareil masticateur : méridien Estomac (E), méridien Gros Intestin (GI) (d'après Borsarello [2]).

D'après Borsarello [2], le nom de "Héraut" vient du fait que très souvent ce point est spontanément douloureux en cas de pathologie d'un méridien défectueux. Une légère pression exercée sur ce point précis réveille une légère douleur locale. C'est un signal de pathologie d'un méridien ou de souffrance de l'organe spécifique auquel ce méridien est rattaché. C'est donc une sorte de vigie, d'avertisseur, de *"héraut"* extrêmement important pour notre démonstration. Ces points hérauts se situent, pour la plupart, sur le ventre et la poitrine *(fig. 8-16)* pour les méridiens qui traversent l'appareil manducateur.



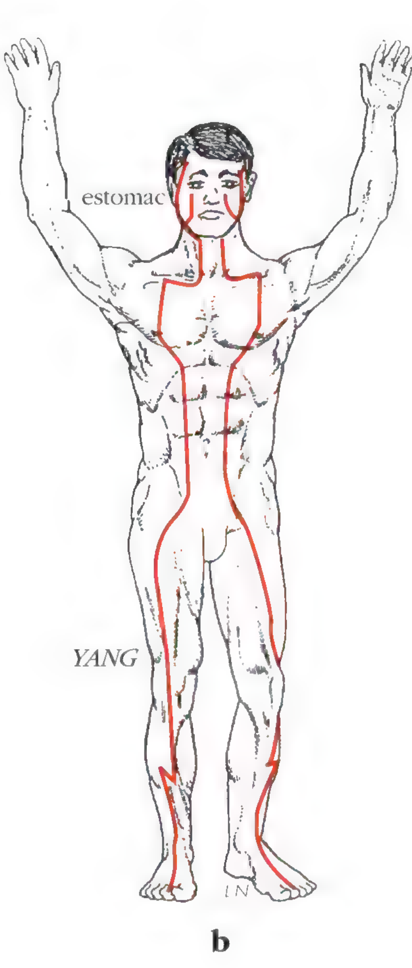


Figure 8-17 : Trajet du méridien Estomac. a, au niveau de la tête. b, au niveau du tronc et des membres inférieurs.

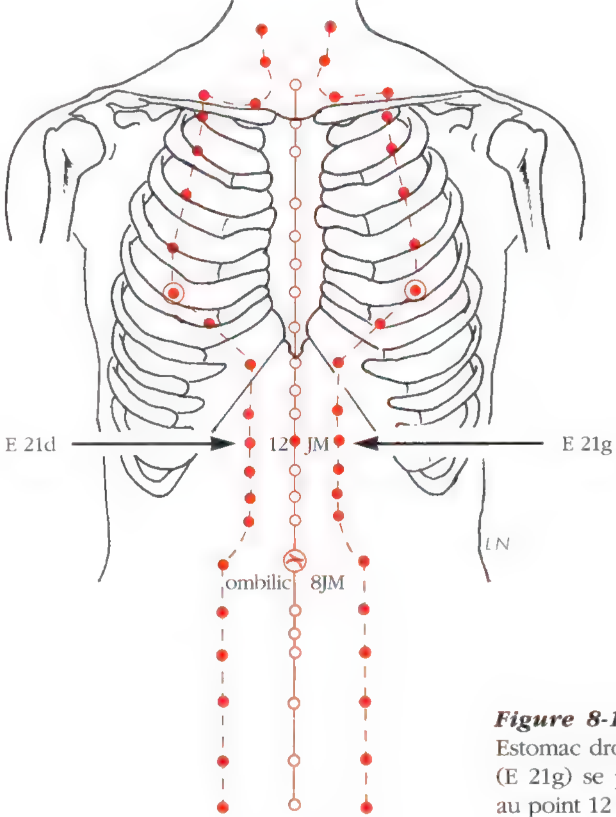


Figure 8-18 : Points d'interrogation du méridien Estomac droit (E 21d) et du méridien Estomac gauche (E 21g) se projetant sur le Vaisseau Conception (JM) au point 12 JM.

C. Kinésiologie expérimentale des méridiens d'acupuncture :

La "kinésiologie appliquée" utilise également les méridiens d'acupuncture pour établir un diagnostic en "interrogeant" :

. ou le point d'entrée,

. ou le point "héraut" de chaque méridien [5,6,7,8].

Ainsi, on peut interroger ces points par légère pression du doigt pour savoir si un méridien est perturbé par une bride cicatricielle, une dysfonction musculaire ou un contact occlusal prématuré, une pathologie inflammatoire ou infectieuse.

La réponse à ce point d'interrogation situé sur la peau sera enregistrée par l'intermédiaire d'un muscle indicateur (ou muscle-témoin) :

. avant d'interroger le méridien, pour référence,

. pendant qu'on interroge le méridien, à titre de diagnostic,

. après traitement, pour vérifier que l'énergie circule correctement dans le méridien d'acupuncture, à titre de contrôle thérapeutique [7,8,9,15,16,17].

- Le méridien Estomac :

En Odotonlogie, le méridien Estomac et le muscle Tenseur du Fascia Lata sont le plus souvent utilisés. Ce méridien nous servira d'exemple classique [13,14].

Le choix de ce méridien n'est pas le fruit du hasard. Il faut observer la *fig. 8-17* a pour se rendre compte que ce méridien parcourt la face, tout le complexe mandibulo-cranio-sacré et le membre inférieur :

. depuis le point sous-orbitaire (E1), il traverse de chaque côté le muscle temporal, l'articulation temporo-mandibulaire, les muscles masséter et sterno-cléïdo-mastoïdien ;

. il chemine le long du thorax puis s'approche du plan sagittal médian, où on peut repérer son point d'interrogation (Héraut : E 21) ;

. il parcourt ensuite le bassin, passe par le pli de l'aine, descend sur la face extérieure de la cuisse, puis le rebord externe du membre inférieur, pour se terminer sur l'angle unguéal externe du deuxième orteil du pied [12] ;

. il est symétrique : si chaque méridien Estomac a son point d'alarme (Héraut : E 21), les deux méridiens droit et gauche (E21 d et E21 g) ont leur projection commune sur le Vaisseau Conception, en 12 JM *(fig. 8-18).*

Pour notre démonstration, choisissons un sujet parfaitement sain, répondant aux critères définis précédemment. On confirme préalablement que ses ATM et ses articulations sacro-iliaques sont saines en lui faisant poser ses index sur celles-ci en point d'interrogation et en testant le tenseur du Fascia Lata *(revoir fig. 8-11 et 8-12) : le muscle indicateur doit être FORT* pour débuter cette expérience.

. Interrogez ensuite les points d'entrée des méridiens Estomac droit et gauche *(fig. 8-19 a)*, leurs points "Héraut" *(fig. 8-19 b)* ou leur projection commune *(fig. 8-19 c) : ce muscle indicateur est toujours FORT.*

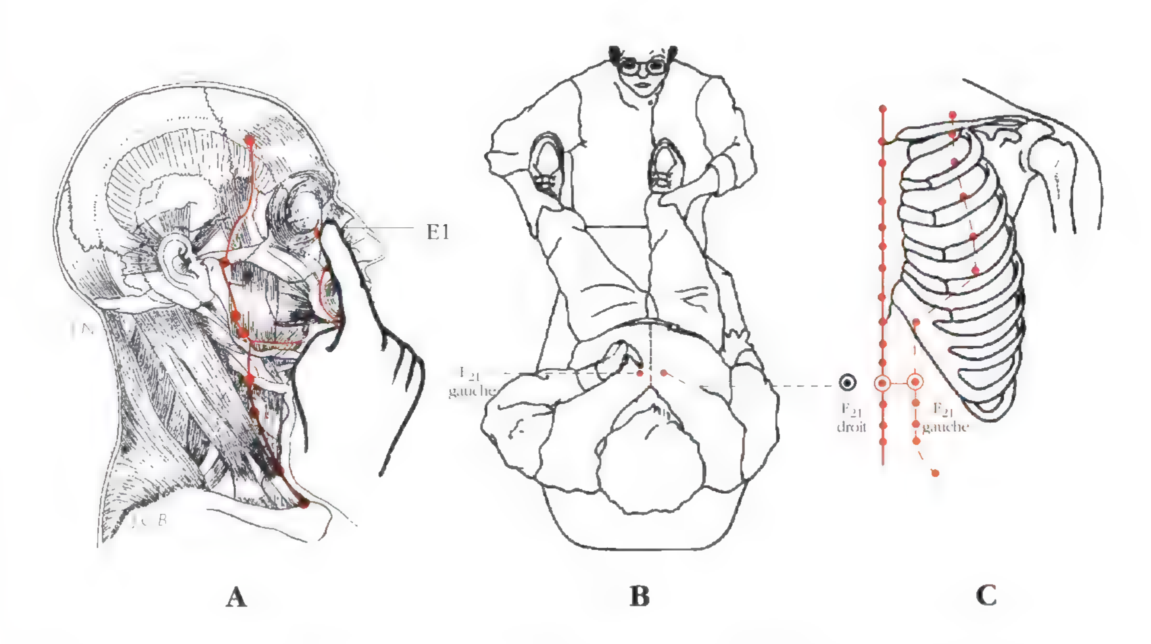


Figure 8-19 : Interrogation des points d'entrée (E1), des points Héraut du méridien Estomac (E21) ou de la projection de E21 droit et gauche en 12 JM et test du tenseur du fascia lata → muscle fort.



Figure 8-20 : Interrogation du point d'entrée E1 avec surocclusion (suroc) expérimentale et test du tenseur du fascia lata → muscle affaibli.

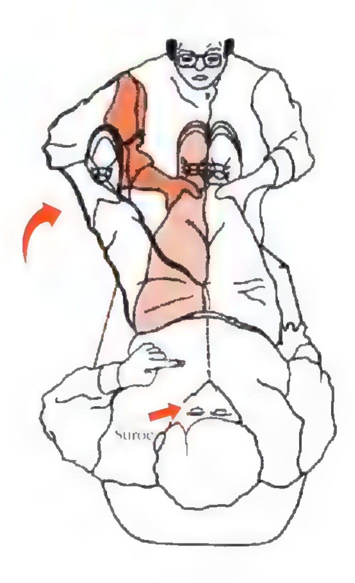


Figure 8-21 : Interrogation du point Héraut du méridien Estomac gauche avec surocclusion (suroc) expérimentale du même côté et test du tenseur du fascia lata → muscle affaibli.

. Introduisez à présent un défaut, une surocclusion expérimentale, sous forme d'un papier suffisamment épais pour dépasser le seuil de sensibilité tactile desmodontale, interposez-le entre les molaires de ce patient, du *côté gauche* par exemple.

. Interrogez ensuite les points d'entrée du méridien Estomac *(fig. 8-20)* à droite, puis à gauche.

Du côté où se trouve le défaut, *à gauche*, le point d'interrogation E 1 entraîne la réponse négative du muscle-témoin jambier, le tenseur du fascia lata gauche, donc du même côté : *ce muscle indicateur est devenu FAIBLE.*

Du côté où il n'y a pas de défaut, *à droite*, le point d'interrogation E 1 entraîne la réponse positive du muscle-témoin jambier, le tenseur du fascia-lata droit, donc du même côté: *ce muscle indicateur est FORT.*

A l'inverse, si on déséquilibre le côté droit, on enregistre une perturbation du méridien Estomac droit, détectable au niveau de son point Héraut et de son point E 1 ipsilatéraux.

Ainsi, une légère pression sur les points d'entrée droit et gauche des deux méridiens Estomac ou leurs points d'alarme révèle effectivement du côté du défaut occlusal, un ou des *muscles jambiers indicateurs faibles*, tandis que du côté sain, ils entraînent une réaction forte du (ou des) muscle(s) indicateur(s).

Ces faits expérimentaux nous permettent : [14]

. de souligner l'importance du point d'entrée et du point d'alarme de chaque méridien d'acupuncture, véritables *avertisseurs* de présence d'une pathologie ;

. de faire le diagnostic différentiel entre le méridien lésé et le méridien non lésé et d'en déduire le caractère *ipsilatéral* d'une atteinte acupuncturale ;

. de confirmer enfin les réactions pathologiques possibles à partir d'un contact prématuré occlusal ou d'un spasme musculaire tout le long du méridien Estomac, de la bouche au pied, et réciproquement.

On pourrait aussi bien provoquer des effets dysfonctionnels expérimentaux tout le long des méridiens Vésicule Biliaire ou Vessie, ou le long des méridiens Intestin Grêle, Triple Réchauffeur et Gros Intestin, ou encore tout au long de la colonne vertébrale par le Vaisseau Gouverneur, ou enfin tout au long du plan sagittal médian ventral par le Vaisseau Conception.

On pourra toujours vérifier les effets perturbateurs des contacts occlusaux prématurés sur les muscles et les organes traversés par ces méridiens, véritables véhicules d'énergie de contraction musculaire : c'est en ce sens que nous parlons d' "énergie".

Si l'énergie qui y circule est correctement transmise, on enregistrera des réponses musculaires fortes et un état de santé normal des organes traversés.

Si l'énergie qui y circule est perturbée par une infection dentaire, un contact occlusal prématuré, un spasme neuro-musculaire ou une cicatrice, on enregistrera des réactions musculaires affaiblies ou négatives sur leur passage.

On pourra enfin constater également des perturbations organiques spécifiques d'un méridien ou d'un ensemble de méridiens, liés par leurs rapports chrono-biologiques réciproques à d'autres méridiens et à d'autres muscles : ce sont les problèmes quotidiens auxquels sont confrontés les acupuncteurs.

VI - GÉNÉRALISATION DU CONCEPT KINÉSIOLOGIQUE : [5,6,7,8,13,14,16,17]

Partant des expériences précédentes, en utilisant les deux moyens de diagnostic de la kinésiologie, à savoir le point d'interrogation et le test musculaire associé, on peut constater que la peau, les muqueuses et les méridiens d'acupuncture sont le reflet superficiel de l'état de santé d'organes plus profonds : dents, muscles, articulations ou appareils de mastication, de déglutition, de phonation, de respiration, de locomotion, de circulation...

- Lorsque ces organes sont sains, ils ne projettent aucune information dysfonctionnelle aux muscles, à la peau ou aux méridiens d'acupuncture.

Par conséquent, si on interroge par pression du doigt la peau en regard de ces éléments sains, tout muscle-témoin initialement *fort* se révèle au test kinésiologique toujours *fort*.

Ceci permet de poser un premier principe de kinésiologie appliquée à l'état physiologique : *l'état de parfaite santé est caractérisé par des points d'interrogation cutanés révèlant des muscles forts à tous les niveaux de l'organisme.*

- A l'inverse, lorsqu'une dent, un muscle, une articulation ou un appareil (de mastication, de déglutition, de phonation, de respiration, de locomotion ou autre) est atteint de dysfonction douloureuse ou non douloureuse ou de pathologie inflammatoire ou infectieuse, cet élément projette vers les muscles, la peau ou les muqueuses adjacents, une information perturbatrice qui peut concerner également un ou plusieurs méridiens d'acupuncture. Cette projection se révèle au niveau d'une ou plusieurs zones cutanées spécifiques appelées *points d'interrogation énergo-négatifs* dans notre terminologie (P.I.E.$^-$) [13,14].

Par conséquent, si on interroge par toucher du doigt sur la peau, ce ou ces points spécifiques, on constate non seulement un affaiblissement de certains muscles locaux associés à cette articulation, mais également une faiblesse de muscles à distance. De plus, les méridiens d'acupuncture et les organes liés à ces méridiens (glandes hormonales ou appareil digestif, respiratoire ou circulatoire) sont affaiblis.

Ce fait clinique permet de poser un deuxième principe de kinésiologie appliquée aux états dysfonctionnels ou pathologiques : *l'état de dysfonction ou de*

maladie d'une articulation, d'un organe ou d'un méridien d'acupuncture est démontré par l'affaiblissement sélectif de certains muscles associés à cette articulation, à cet organe ou à ce méridien d'acupuncture [5,6,7,8].

- De plus, notre expérience kinésiologique démontre que ce sont les muscles raccourcis pathologiquement [13,14], au sein d'une articulation dysfonctionnelle qui projettent des points d'interrogation cutanés négatifs adjacents à ce muscle raccourci.

Ce fait clinique permet de poser un troisième principe de "Kinésiologie Appliquée" : *si un muscle est raccourci pathologiquement, il projette sur la peau ou la muqueuse qui le recouvre, une zone de perturbation neurologique : si le patient appuie légèrement du doigt sur ce point d'interrogation cutané, le potentiel de contraction musculaire d'un muscle témoin préalablement fort s'effondre ou s'affaiblit.*

- Enfin, il apparaît que tout affaiblissement musculaire en rapport avec une pathologie articulaire, un méridien d'acupuncture ou un organe, engendre par voie de compensation une hyperfonction d'autres muscles, d'autres articulations et d'autres méridiens d'acupuncture.

Ce constat nous amène au quatrième principe de la "kinésiologie appliquée", d'ordre thérapeutique : *si on met en évidence la présence d'une pathologie et que celle-ci est correctement traitée, le muscle en décompensation qui était faible devient fort et le muscle en surcompensation qui était très fort redevient plus faible : plus tard, la résistance musculaire revient à la normale et signifie la guérison de la zone en lésion* [5,6,7,8].

Ces quatre principes sont indispensables à la compréhension de la physiologie et de la pathologie des A.T.M. [14] : une dent pathologique, une occlusion déficiente, une déglutition anormale, une phonation ou une respiration dysfonctionnelles, une posture anormale, peuvent émettre des informations dysfonctionnelles *silencieuses* ou *douloureuses* tout le long du complexe mandibulo-cranio-sacré, ou au-delà, jusqu'aux membres supérieurs ou inférieurs : ces effets nociceptifs sont démontrables par des tests kinésiologiques spécifiques.

Réciproquement, il apparaît à la suite des expériences que nous avons proposées dans ce chapitre que toute pathologie de la locomotion affectant le pied, le genou, la hanche, la colonne vertébrale ou le crâne peut affecter, par l'intermédiaire des muscles temporaux et des cavités glénoïdes, la cinématique des mouvements mandibulaires et l'occlusion [13,14].

L'occlusion est l'appui supérieur du complexe mandibulo-cranio-sacré, les articulations sacro-iliaques en représentent les élements déterminants inférieurs. Les pieds, le bassin, la colonne vertébrale, les os crâniens, les A.T.M., l'occlusion, la langue et les yeux représentent les maillons d'une chaîne musculo-squelettique qui transmettent

une information *posturale* par le biais de la peau et des muscles posturaux, suivant des chaînes *croisées*, tandis que les méridiens d'acupuncture transmettent des informations "énergétiques" *ipsi-latérales*.. Ces réactions sont contrôlables par l'intermédiaire de muscles indicateurs (ou muscles-témoins) convenablement choisis [13,14].

Selon que le stimulus évoqué par le point d'interrogation cutané sur lequel le patient pose son doigt est positif ou négatif, nous dirons que la réaction musculaire est :

- ENERGO-POSITIVE : si le muscle-témoin, testé *fort* au départ, reste *fort*,
- ENERGO-NEGATIVE : si le muscle-témoin, testé *fort* au départ, devient *faible* [13,14].

Cette terminologie et ce concept kinésiologiques, récents en médecine fonctionnelle [6,7,8,16,17],et nouveaux en occlusodontologie [4,13,14,15], serviront à analyser dorénavant ce que les écoles occlusodontiques ont pu avancer comme vrai jusqu'à présent ou à mettre en doute des dogmes établis.

Pour être mieux perçu par la communauté scientifique, ce "langage du corps" [5,6,7,8], qui ne révèle en fait qu'un aspect méconnu de la neurologie, peut être à présent étudié à la lumière des connaissances fondamentales concernant la physio-pathologie musculaire (chapitre 9 et 10), la neuro-transmission de la douleur (chapitre 11) et le potentiel de membrane cellulaire (chapitre 12).

RÉFÉRENCES :

1 - Borsarello J. : Les pouls en médecine chinoise. Paris, Masson, 1980.

2 - Borsarello J. : Abrégé d'acupuncture. 2ème éd. Paris, Masson, 1981.

3 - Duron, Laville-Mery et Borsarello J. : Bioénergétique et médecine chinoise. Vol. 3, Moulin-les-Metz, Maisonneuve, 1982.

4 - Gelb H. : Clinical management of head, neck and TMJ. Pain and dysfunction. A multidisciplinary approach to diagnosis and treatment. Philadelphia, Saunders, 1977.

5 - Goodheart G.J. : Applied kinesiology. The cranial, sacral and nutritional reflexes and their relationship to muscle balancing. Détroit, Privately publ., 1958.

6 - Goodheart G.J. : Applied kinesiology. Détroit, Privately published, 1973.

7 - Goodheart G.J. : Applied kinesiology. Tome 1, Détroit, Privately published, 1979.

8 - Goodheart G.J. : Applied kinesiology. Tome 2, Détroit, Privately published, 1980.

9 - Kendall H.O., Kendall F.P., Wadsworth G.E. : Muscles, testing and function. Baltimore, Williams and Wilkins, 1971.

10 - Lacôte N., Chevalier A.M., Miranda A., Bleton J.P., Stévenin P. : Evaluation clinique de la fonction musculaire, Paris, Maloine, 1982.

11 - Legg A.T., Merryl J.B. : Physical therapy in infantile paralysis, *in* Principals and practice of physical thérapy, Mock Peinberton et Coulter. Hagesstown Md, W.F. Prio : 45-71, 1932.

12 - Mrejen D. : L'acupuncture en rhumatologie. Techniques traditionnelles. Bases scientifiques. Paris, Maloine, 1982.

13 - Nahmani L. : Kinésiologie des A.T.M. et de l'occlusion. Cours de la Société Française d'Occlusodontie, Paris, Bruxelles, Lausanne, Londres, Milan, Rome, 1985 à 1989.

14 - Nahmani L. : Diagnostic et traitements approfondis des troubles cranio-mandibulaires. Cours de la Société Française d'Occlusodontie, Paris, Bruxelles, Lausanne, Londres, Milan, Rome, 1985 à 1989.

15 - Nahmani L., Servière F., Dubois J.M. : Kinésiologie de l'articulation temporo-mandibulaire : un nouveau test pour contrôler la normalité de l'occlusion. Paris, C.D.P., *18* : 140-148, 1984.

16 - Walther D.S. : Applied Kinesiology, Vol.1 : Basic procedure and muscle testing. Pueblo (Colorado), Systems D.C., 1981.

17 - Walther D.S. : Applied Kinesiology, Vol. 2 : Head, neck and jaw pain and dysfunction. The stomatognathic system. Pueblo (Colorado), Systems D.C.,1983.

18 - Wright N.G. : Muscle training in the treatment of infantile paralysis. Boston Med. Surf. J., *167* : 5670-5674, 1912.

CHAPITRE IX

NEURO-PHYSIOLOGIE ET BIOCHIMIE DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE

L.F. Jacquelin - L. Nahmani - J.P. Casteyde

I. Le muscle strié

A. Etude anatomique :
B. Physiologie musculaire : la contraction
- Structure de l'actine et de la myosine
- Schéma du glissement de l'actine sur la myosine
- Le calcium, médiateur de l'initiation de la contraction

II. Concept neuro-moteur de la contraction

A. Notion d'unité motrice
B. Caractéristiques de la cellule nerveuse
C. Synapse et plaque motrice

III. Bilan énergétique de la contraction

A. La filière anaérobie alactique
B. La filière aérobie
C. La glycolyse anaérobie
D. Fibres musculaires et processus énergétique

IV. Maintien de la posture et contrôle du mouvement

A. Echelon segmentaire
B. Echelon supra-segmentaire
C. Rôle des interneurones
D. Coactivation alpha-gamma
E. Les mécanismes d'inhibition

V. Conséquences kinésiologiques

L'analyse kinésiologique réalisée au cours du chapitre précédent a permis de mettre en évidence la relation entre la posture corporelle et l'appareil masticateur, ou, à l'inverse, la relation de cause à effet entre un déséquilibre occlusal et une perturbation fonctionnelle des membres inférieurs.

Ces deux effets obtenus, l'un par voie ascendante, l'autre par voie descendante, se transmettent principalement par voie neuro-musculaire.

Le tissu musculaire constitue l'élément moteur du complexe mandibulo-cranio-sacré et de ses appareils de mastication, de déglutition, de phonation, de respiration, de posture ou de locomotion.

C'est aussi un vaste réservoir métabolique, réparti dans plus de 600 muscles, réunis entre eux et au squelette par des aponévroses ou fasciae ; ce tissu représente 40 à 50% du poids humain adulte.

Nous en étudierons successivement l'anatomie, la contraction et ses étapes tissulaires, le concept neuromoteur qui la sous-tend, son bilan énergétique, le contrôle du mouvement physiologique et ses conséquences kinésiologiques.

I - LE MUSCLE STRIÉ :

Le muscle est un tissu composé de cellules spécialisées qui, en se contractant, produisent une force mécanique permettant le mouvement. Chez les vertébrés, il existe trois types principaux de muscles :

- *le muscle strié :* également appelé *squelettique*, il est composé de faisceaux de fibres musculaires. Chaque fibre représente une cellule géante plurinucléée striée. Ce muscle permet la mobilisation de *structures osseuses* articulées entre elles.
- *le muscle lisse :* il est composé de fines cellules allongées non striées à un seul noyau, présentes dans les *viscères* et l'*appareil circulatoire*.
- *le muscle cardiaque :* de caractère intermédiaire, il se caractérise par la contraction synchrone et rythmique de ses cellules.

A. Étude anatomique : [7,15]

Un muscle strié se compose de fibres musculaires, d'éléments d'innervation, de tissu conjonctif et de vaisseaux sanguins et lymphatiques.

- La fibre musculaire : *(fig. 9-1)*

Cette cellule musculaire est très allongée et ses nombreux noyaux sont disposés en périphérie, le long de la membrane plasmique [7].

Les deux tiers de sa masse sèche sont constitués de myofibrilles, longs éléments cylindriques qui s'étendent sur toute la longueur de la cellule. Ces fibrilles présentent une striation périodique, en concordance d'une fibrille à l'autre, visible au microscope photonique.

Cette striation correspond à des bandes sombres anisotropes (A) qui alternent avec des bandes claires isotropes (I) :

- la zone médiane de la bande A, plus claire, est appelée bande H ;
- la ligne dense, située au milieu de la bande I, représente la strie Z.

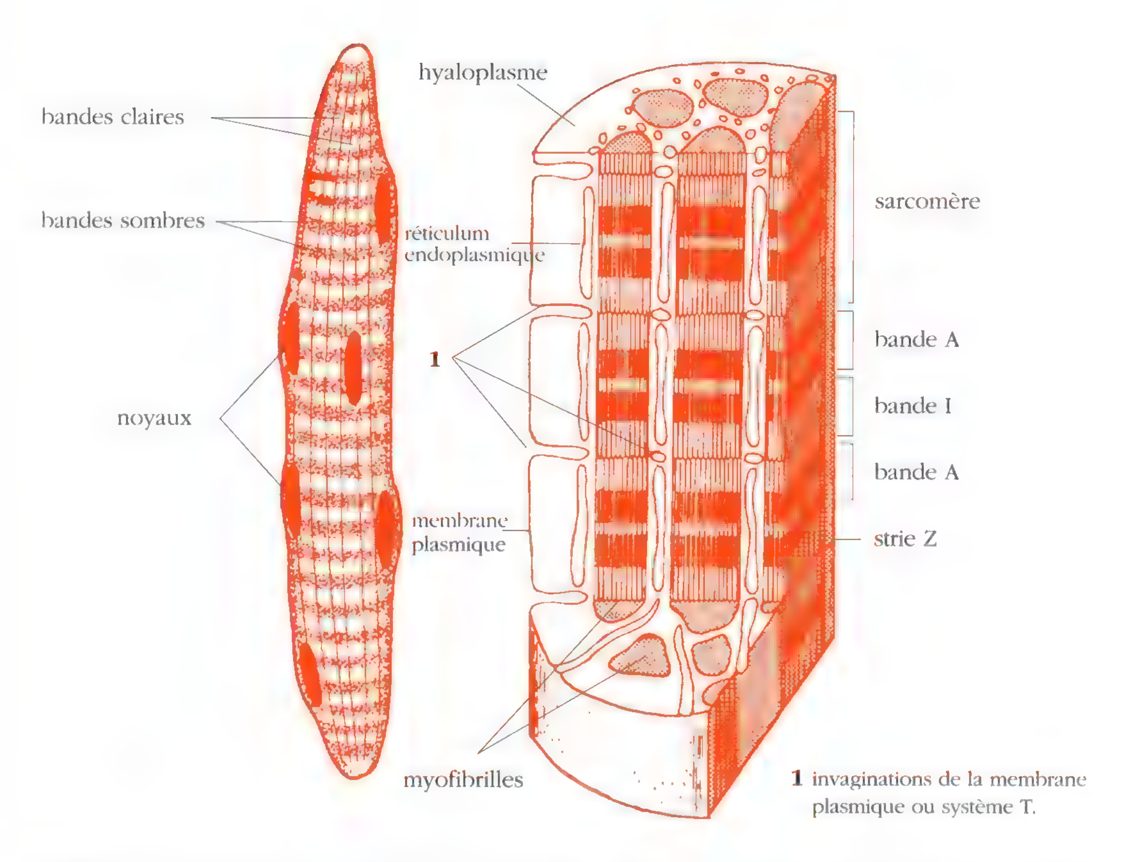


Figure 9-1 : Organisation générale de la fibre musculaire striée (d'après K.R. Porter et C. Fanzini-Amstrong, 1965). A gauche, vue générale de la cellule. A droite, fort agrandissement en coupe.

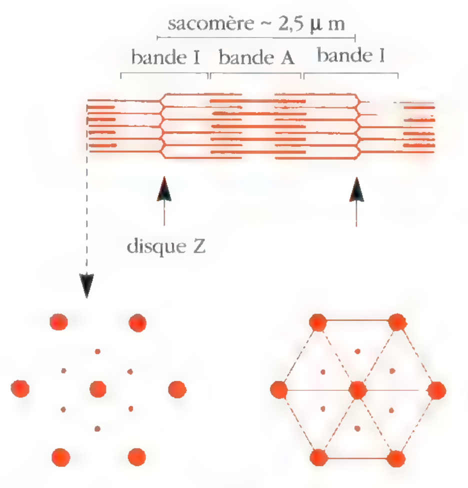


Figure 9-2 : Diagramme schématique (en haut) et section transversale (en bas) d'un seul sarcomère, montrant l'origine des bandes I et A observées dans des micrographies d'une cellule de muscle squelettique [2,7].

Entre deux stries (ou disques) Z, est défini le sarcomère, régulièrement répété tout au long de la fibrille *(fig. 9-2)*.

La base moléculaire du sarcomère a été mieux étudiée par l'utilisation du microscope électronique ; deux séries de filaments protéiques sont décelables :

- les filaments épais, principalement constitués de *myosine*, occupent toute la longueur de la bande A,
- les filaments minces, principalement constitués d'*actine*, représentent la bande I et se superposent aux filaments épais sur une partie de la bande A.

En section transversale, la myosine présente une disposition hexagonale régulière, l'actine s'intercalant entre les filaments épais de myosine.

- Les éléments d'innervation : [15]

Le muscle reçoit une double innervation motrice :

a) par l'intermédiaire des motoneurones alpha dont le périkaryon est situé dans la corne antérieure de la moelle, dont l'axone se termine au contact de chaque fibre musculaire striée par une *plaque motrice*. Un seul motoneurone peut innerver plusieurs centaines de fibres musculaires striées : l'ensemble formé par un neurone moteur et les fibres musculaires qu'il innerve est appelé *unité motrice*.

b) par l'intermédiaire des motoneurones gamma, dont le périkaryon se situe au même niveau que le motoneurone alpha, et dont l'axone se termine au contact des deux pôles striés de fibres musculaires spécialisées appelées *fuseau neuro-musculaire*.

Sur le plan sensitif, le muscle est innervé par les zones équatoriales des fuseaux neuro-musculaires, par des organes myo-tendineux de Golgi et par des terminaisons libres.

- *Le fuseau neuro-musculaire :* il a une forme allongée de 7 à 10 mm de longueur, renflée dans sa partie moyenne *(fig. 9-3 a)*.

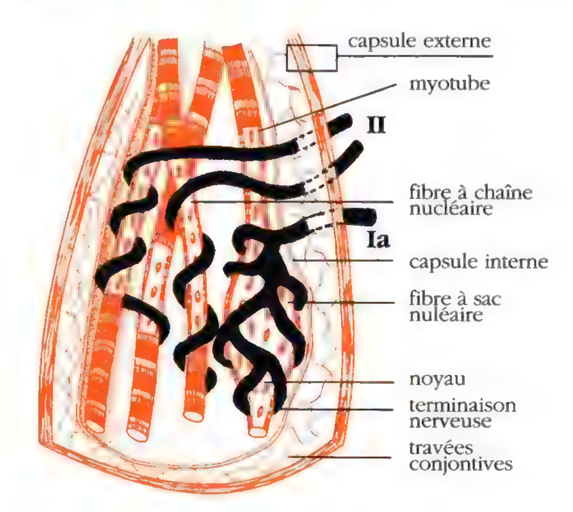


Figure 9-3 a : Fuseau neuro-musculaire : rapport des fibres nerveuses (ramifications terminales) avec les fibres intrafusales (d'après Maillet [15]).

Class. de Lloyd	Myéline	Diamètre en µ	Nature	Nerf
I a	+	18 - 20	Fibres sensitives des fuseaux NM	musc.
I b	+	16 - 12	Fibres sensitives Org. de Golgi	musc.
II	+	6 - 12	Fibres sens. FNM tact articul.	musc. cut.
III	+	1 - 6	Sens. thermo-douloureuse et pression articul.	cut.
IV	0		douleur	

Fig. 9-3 b : Classification de Lloyd.

Il comprend : des fibres musculaires intrafusales (fibres musculaires striées spécialisées), des fibres nerveuses sensitives (fibres afférentes), des fibres motrices (fibres efférentes), et des vaisseaux sanguins.

Les fibres musculaires intrafusales sont constituées de fibres à sac ou à chaîne nucléaire. Deux types de terminaisons sensitives entrent en contact avec les fibres intrafusales : des terminaisons primaires et des terminaisons secondaires *(fig. 9-3 b).*

Les terminaisons sensitives primaires dépendent de fibres nerveuses dont le diamètre est supérieur à 12 µ. Ce sont les fibres I a, à conduction rapide, qui pénètrent dans la région équatoriale et s'enroulent en spirales autour des deux types de fibres intrafusales précitées. Les fibres I a gagnent la corne antérieure de la moelle où elles établissent des synapses avec les neurones moteurs alpha innervant le même muscle.

Les terminaisons sensitives secondaires ne sont pas constantes. Elles dépendent des fibres II qui s'enroulent principalement autour des fibres à chaîne nucléaire. Elles dessinent des anneaux ou des spirales moins réguliers. Elles atteignent la corne antérieure de la moelle où elles s'articulent avec un neurone intermédiaire qui fait synapse avec les motoneurones alpha destinés au même muscle.

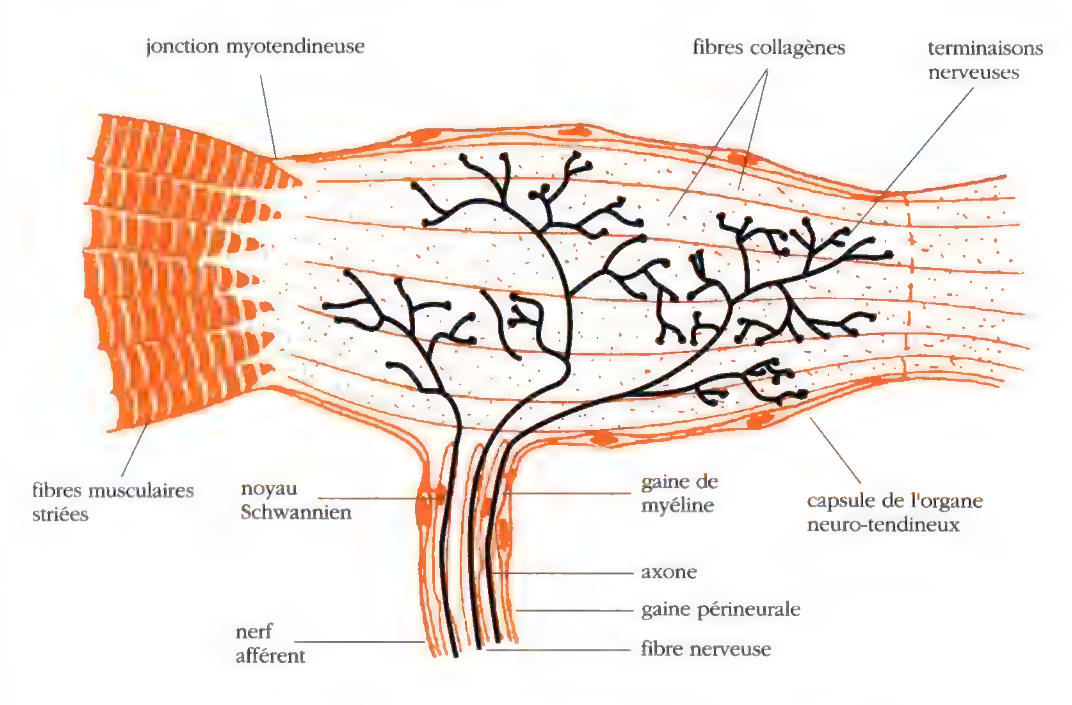


Figure 9-4 : Organe neuro-tendineux de Golgi (d'après Maillet [15]).

. *Les organes neuro-tendineux de Golgi* sont des formations encapsulées contenant des arborisations terminales de fibres nerveuses afférentes spécifiquement sensibles à la tension du tendon *(fig. 9-4) :* ce sont les fibres I b, à conduction rapide.

Les Golgi sont situés sur le trajet des fibres collagènes du tendon, soit dans la jonction myo-tendineuse, soit dans le tendon.

Ils comprennent : une capsule très fine qui engaine un segment plus ou moins long d'un faisceau tendineux ; dans cette gaine, une ou plusieurs arborisations terminales sont reliées à un nerf afférent.

La structure et le mode d'innervation d'un tel organe permettent de comprendre sa fonction. La disposition des fibres collagènes en corde tressée, ou en torsade, la fréquente division des faisceaux qui entourent une partie de l'axone terminal, sont autant de facteurs qui transforment les forces de traction sur le tendon en forces de pression sur les terminaisons sensitives des arborisations du Golgi. En effet, lors d'une traction effectuée à l'extrémité des fibres collagènes du tendon, les fibres collagènes en torsade pincent, compriment de très larges surfaces des branches terminales qui les enveloppent. Cette pression induit un stimulus qui est transmis au nerf afférent.

. *Les terminaisons libres* du muscle sont des formations sensitives, constituées par une arborisation de l'extrémité d'un protoneurone sensitif, qui sont dépourvues de gaine et de capsule. En dehors du réseau capillaire, elles proviennent des fibres non myélinisées du groupe IV et de fibres myélinisées du groupe III.

Elles innervent tous les types de tissus dans le muscle : les tendons, les aponévroses et les ligaments.

Les terminaisons libres dessinent des arborescences complexes. Elles sont fines, variqueuses, d'un diamètre de 0,5 à 1 µ. Leur forme, leur structure ne sont pas spécifiques du type de tissu qu'elles occupent.

- La charpente conjonctive : *(fig. 9-5)*

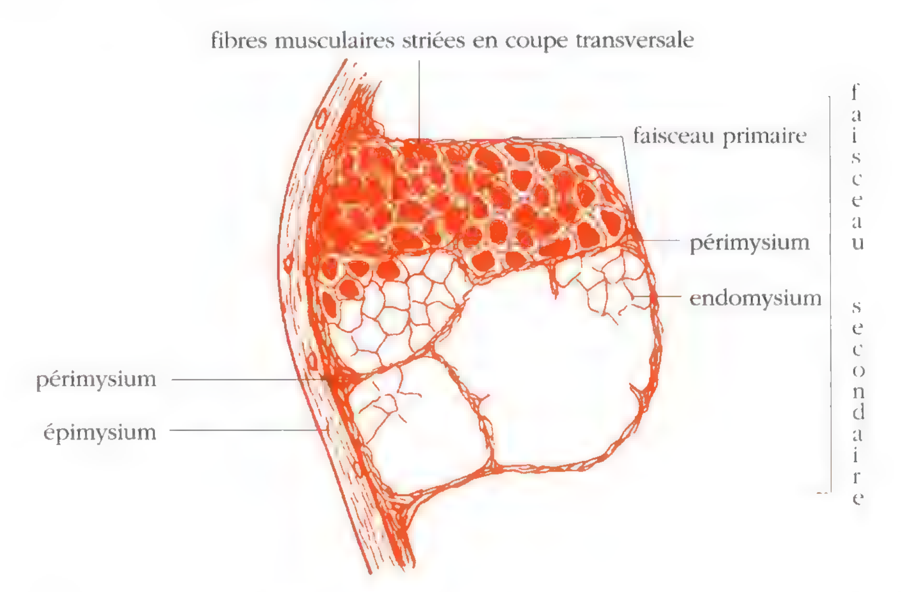


Figure 9-5 : Charpente conjonctive du muscle strié. L'épimysium entoure l'ensemble du muscle. Chaque faisceau musculaire primaire est enveloppé par le périmysium. Le schéma représente un faisceau secondaire formé ici de 4 faisceaux primaires (d'après Maillet [15]).

Le tissu conjonctif du muscle est formé de fibres collagènes et de réticuline, une substance fondamentale peu abondante, de cellules conjonctives, principalement des fibroblastes, et parfois quelques adipocytes (cellules adipeuses).

. *L'aponévrose* ou *fascia* est un tissu conjonctif fait de fibres collagènes disposées en plans superposés, chaque plan contenant des fibres collagènes parallèles entre elles. Dans chaque plan, la direction des fibres est perpendiculaire à celle du plan voisin. L'orientation des fibres collagènes est déterminée par les forces qui s'appliquent sur l'aponévrose lors des mouvements de contraction ou de relâchement du muscle.

La partie profonde de l'aponévrose (ou épimysium) envoie des cloisons conjonctives qui découpent le muscle en faisceaux musculaires : ce conjonctif interfasciculaire porte le nom de périmysium.

. *L'endomysium* est l'ensemble du conjonctif qui enveloppe chaque fibre musculaire et la sépare des fibres voisines. Il est formé de fibres collagènes et de fibres de réticuline qui s'accollent à la lame basale de chaque fibre musculaire.

. *Les insertions du muscle :* le conjonctif du muscle se continue par du tissu conjonctif d'insertion sur l'os. Il peut s'agir d'un tendon ou d'une aponévrose d'insertion sur le périoste.

- La vascularisation du muscle : *(fig. 9-6)*

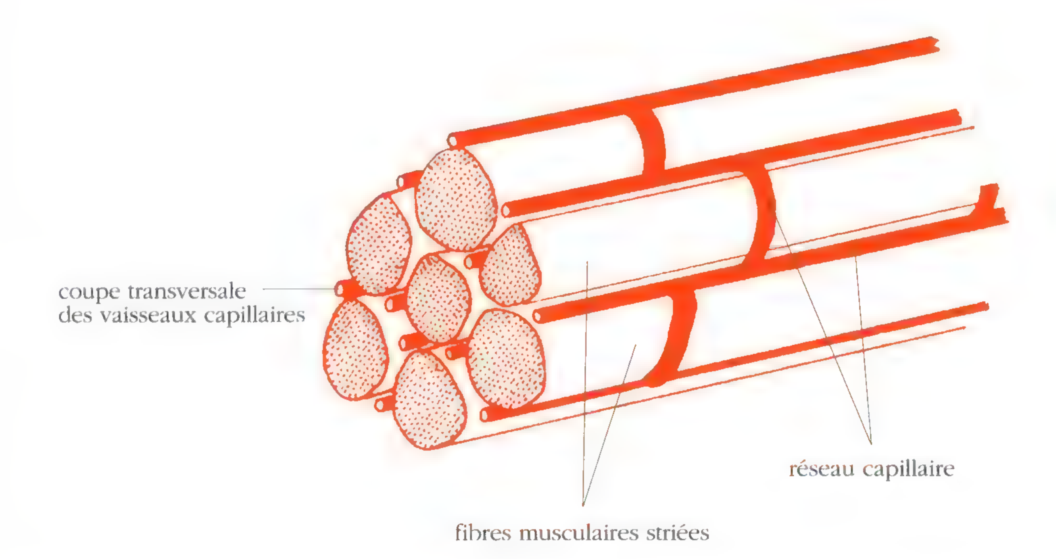


Figure 9-6 : Vascularisation du muscle. Représentation tridimensionnelle du réseau capillaire du tissu musculaire strié. L'endomysium et la structure des fibres musculaires striées ne sont pas représentés (d'après Maillet [15]).

. *La vascularisation sanguine* provient d'artères qui se ramifient dans le périmysium : leurs ramifications ultimes, les capillaires, pénètrent dans les faisceaux primaires et courent dans l'endomysium. Ce réseau capillaire se présente sous forme de mailles rectangulaires : en effet, les vaisseaux capillaires cheminent parallèlement aux fibres musculaires et des anastomoses transversales les contournent de loin en loin. Ce réseau capillaire se jette dans les veinules et veines du périmysium. Nous étudierons au chapitre XI le rôle déterminant que joue cette vascularisation dans l'application du test kinésiologique.

. La *vascularisation lymphatique* dépend de capillaires logés uniquement dans le périmysium. Ils sont anastomosés en larges mailles et sont drainés par le circuit lymphatique général.

B. Physiologie musculaire de la contraction :

La contraction du muscle correspond à un *raccourcissement actif* de sa longueur (contraction isotonique) ou à une *résistance* vis à vis d'une force donnée, comme la pesanteur (contraction isométrique).

Microscopiquement, la contraction correspond à un glissement des filaments minces d'actine sur des filaments épais de myosine, selon le modèle défini par Huxley [11].

- Structure de l'actine et de la myosine : [2]

La compréhension du mécanisme de ce glissement nécessite une étude plus poussée de la structure de ces deux protéines.

. *L'actine* est formée de molécules globulaires (actine G), stabilisées par une liaison covalente avec le calcium Ca^{++}, et une liaison non covalente avec l'adénosine triphosphate (ATP*). L'hydrolyse de l'ATP** permet la polymérisation en hélice de l'actine G ; l'actine F ainsi obtenue possède une liaison avec un ATP hydrolysé *(fig. 9-7)*.

. *La myosine* est constituée par un long segment en hélice, pourvu d'une double tête glomérulaire *(fig. 9-8)*.

Les têtes glomérulaires des molécules de myosine interagissent avec les filaments d'actine, et constituent les ponts transversaux qui relient les filaments épais et les filaments minces du muscle.

- Schéma du glissement de l'actine sur la myosine :

In vitro, ces deux protéines tendent à former un complexe en présence d'ATP, de potassium (K^+) et de magnésium (Mg^{++}). La myosine est une ATPase activée par l'actine.

* ATP : réserve d'énergie universelle de toutes les cellules.

** ATP $\Leftrightarrow$ A.D.P. + P + Energie (voir au chapitre 3). C'est en ce sens que nous utilisons le terme "d'énergie" dans cet ouvrage.

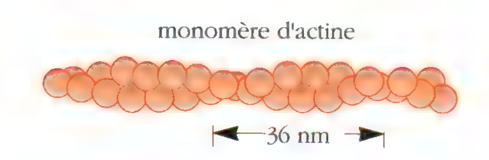


Figure 9-7 : Dessin schématique d'un filament d'actine, montrant l'arrangement hélicoïdal des molécules globulaires d'actine (d'après Alberts [2]).

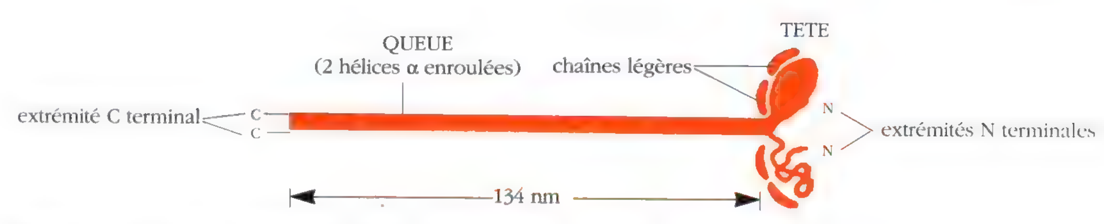


Figure 9-8 : Dessin schématique d'une molécule de myosine, montrant les deux chaînes lourdes et les quatre chaînes légères qui la composent (d'après Alberts [2]).

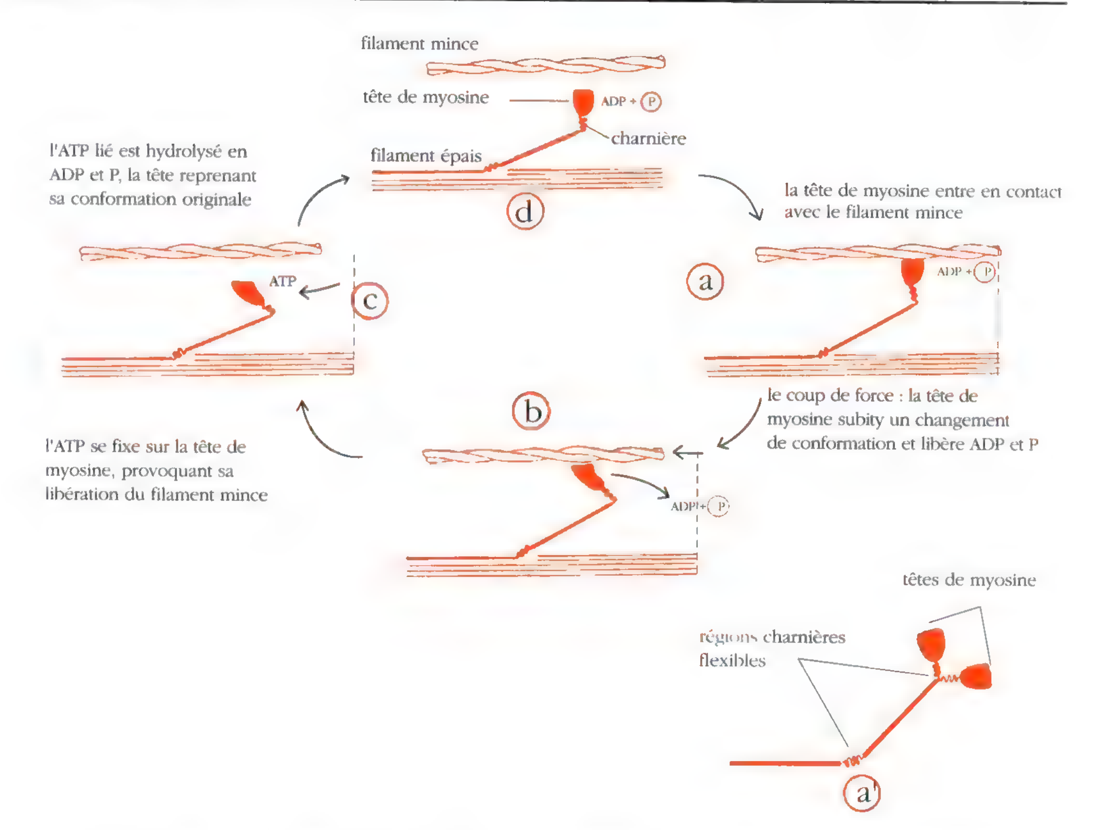


Figure 9-9 : Diagramme montrant la façon dont une molécule de myosine utilise vraisemblablement l'énergie de l'hydrolyse de l'ATP pour se déplacer le long d'un filament d'actine. **a,** La tête de myosine entre en contact avec le filament mince. **a',** Représentation schématique des régions charnières flexibles dans la molécule de myosine, permettant aux têtes de se déplacer librement. **b,** "Coup de force" : la tête de myosine subit un changement de conformation et libère ADP et P. **c,** L'ATP se fixe sur la tête de myosine, provoquant sa libération du filament mince. **d,** L'ATP est hydrolysé en ADP et P, la tête reprenant sa conformation originale (d'après Alberts [2]).

Du point de vue kinésiologique, ce terme étant employé dans le sens de l'étude du mouvement, comment la formation et la dissociation du complexe actine-myosine engendrent-elles une force ?

Cet effet se produit par : [2,23]

. *Mise en place de la tête de pont :* une tête de myosine, portant les produits de l'hydrolyse de l'ATP, se déplace jusqu'à un filament d'actine adjacent grâce à des régions charnières flexibles *(fig. 9-9 a).*

. *Traction de la tête de myosine sur l'actine :* la tête de myosine subit un changement de conformation, accompagné de la libération d'adénosine diphosphate (ADP) + phosphate inorganique (Pi), et permet une translation de l'actine F *(fig. 9-9 b).*

. *Libération du filament mince :* une molécule d'ATP se fixe sur la tête de myosine et la dissocie de l'actine *(fig. 9-9 c).*

. *Retour de la tête de myosine à sa conformation initiale :* la molécule d'ATP liée à la myosine est hydrolysée, permettant un nouveau cycle sur le site d'actine suivant *(fig. 9-9 d).*

Du point de vue kinésiologique, quel est le régulateur physiologique de la contraction ?

Puisque l'interaction actine-myosine est spontanée, un facteur régulateur doit intervenir pour bloquer cette réaction et permettre le repos musculaire [9].

C'est le rôle de deux autres protéines spécialisées : la troponine et la tropomyosine. Le complexe troponine-tropomyosine se lie aux filaments d'actine et bloque par encombrement stérique la liaison avec les têtes de myosine *(fig. 9-10).*



Figure 9-10 : Représentation schématique d'un filament mince de muscle montrant la position de la tropomyosine et de la troponine le long du filament d'actine (d'après Alberts [2]).

Quand le taux du calcium augmente, le changement de position du complexe inhibiteur troponine-myosine permet, de nouveau, l'interaction actine-tête de myosine*.

* En cas de carence calcique, on assiste à une faiblesse de la contraction musculaire, qui ne permet pas la mise en œuvre des tests kinésiologiques. Cet élément fait partie du diagnostic des troubles neuromusculaires dus aux hypocalcémies.

- Le calcium, médiateur de l'initiation de la contraction : [4]

Pour déclencher la contraction, il faut induire une augmentation brutale de Ca^{++} libre intra-cytoplasmique depuis son lieu de stockage dans la cellule : le réticulum endoplasmique.

Le réticulum endoplasmique représente une véritable poche fermée à l'intérieur du cytoplasme cellulaire. Une membrane sépare la citerne du réticulum, du cytosol de la cellule. Dans le cas de la cellule musculaire, le reticulum est disposé longitudinalement par rapport aux fibrilles, à la manière d'une gaine.

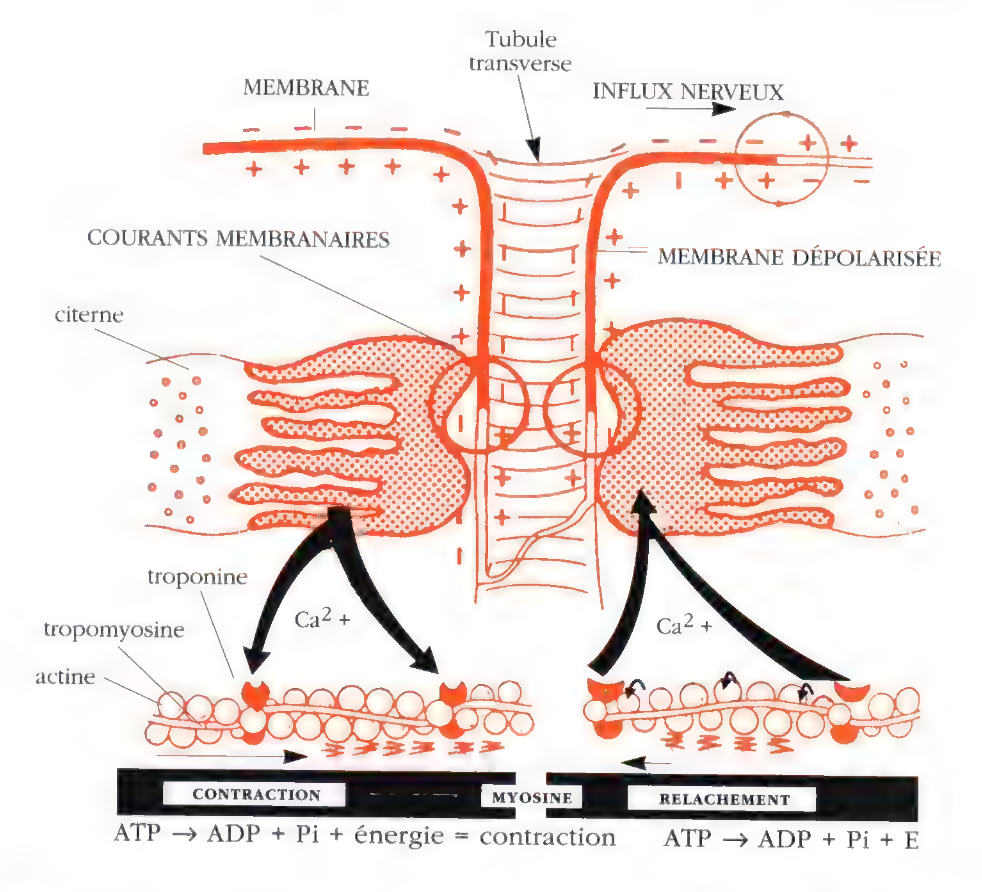


Figure 9-11 : Schéma du rôle du calcium dans le couplage excitation-contraction (d'après Thill [24]).

Ce réticulum endoplasmique est en contact étroit avec des invaginations de la membrane plasmique, qui entourent chaque myofibrille au niveau de ses disques Z : c'est le système transverse.

La perméabilisation de la membrane des citernes aux ions Ca^{++} est liée à l'apparition d'une *onde de dépolarisation* parcourant le système T *(fig. 9-11)*.

Cette onde de dépolarisation est le résultat de l'activité d'une autre cellule hautement spécialisée, la cellule nerveuse motrice ou motoneurone.

II - CONCEPT NEURO-MOTEUR DE LA CONTRACTION : [8]

A. Notion d'unité motrice :

Rappelons que l'unité motrice est l'ensemble formé par un motoneurone dit *alpha*, et l'ensemble des *myones* (fibres musculaires) qu'il commande à l'intérieur d'un muscle.

Les muscles puissants, antigravitaires, nécessitent un recrutement synchrone d'un grand nombre de myones : un motoneurone alpha commande plusieurs centaines de myones (muscles de la locomotion, par exemple).

Par contre, les mouvements de précision, au sein des muscles masticateurs qui utilisent fonctionnellement des forces plus faibles, sont commandés par un motoneurone innervant un nombre plus limité de myones.

Enfin, les mouvements très précis et de très faible puissance des muscles extrinsèques de l'oeil n'utilisent que la contraction d'un nombre limité de fibres musculaires : l'unité motrice n'est que de quelques myones.

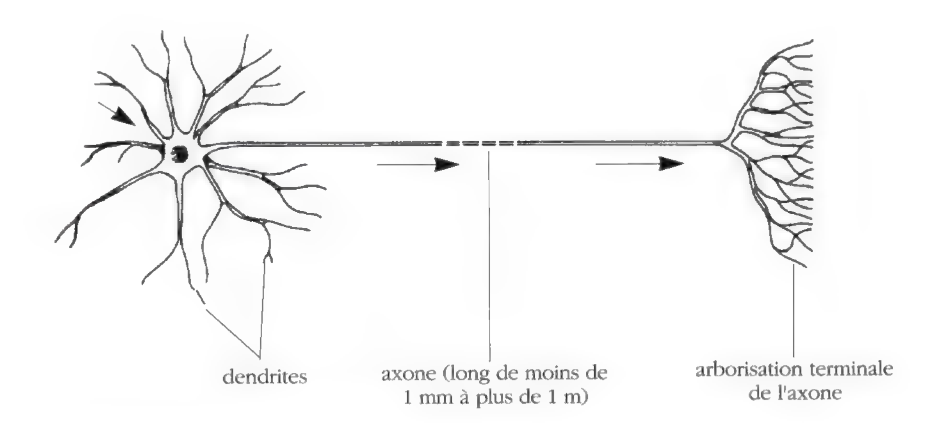


Figure 9-12 : Représentation schématique d'un neurone. Les flèches indiquent la direction dans laquelle les signaux sont propagés.

B. Caractéristiques de la cellule nerveuse :

Le neurone reçoit, transmet et propage des signaux électro-chimiques.

Le message provient d'autres neurones, ou des structures réceptrices spécifiques capables de capter les informations provenant :

- de l'extérieur de l'organisme, par les voies de l'extéroception.
- de l'appareil locomoteur, par exemple, par les voies de la proprioception.
- des viscères, par celles de l'intéroception.

Le message se transmet dans un seul sens : des dendrites (arborisations issues du corps cellulaire) vers l'axone et le bouton terminal *(fig. 9-12)*.

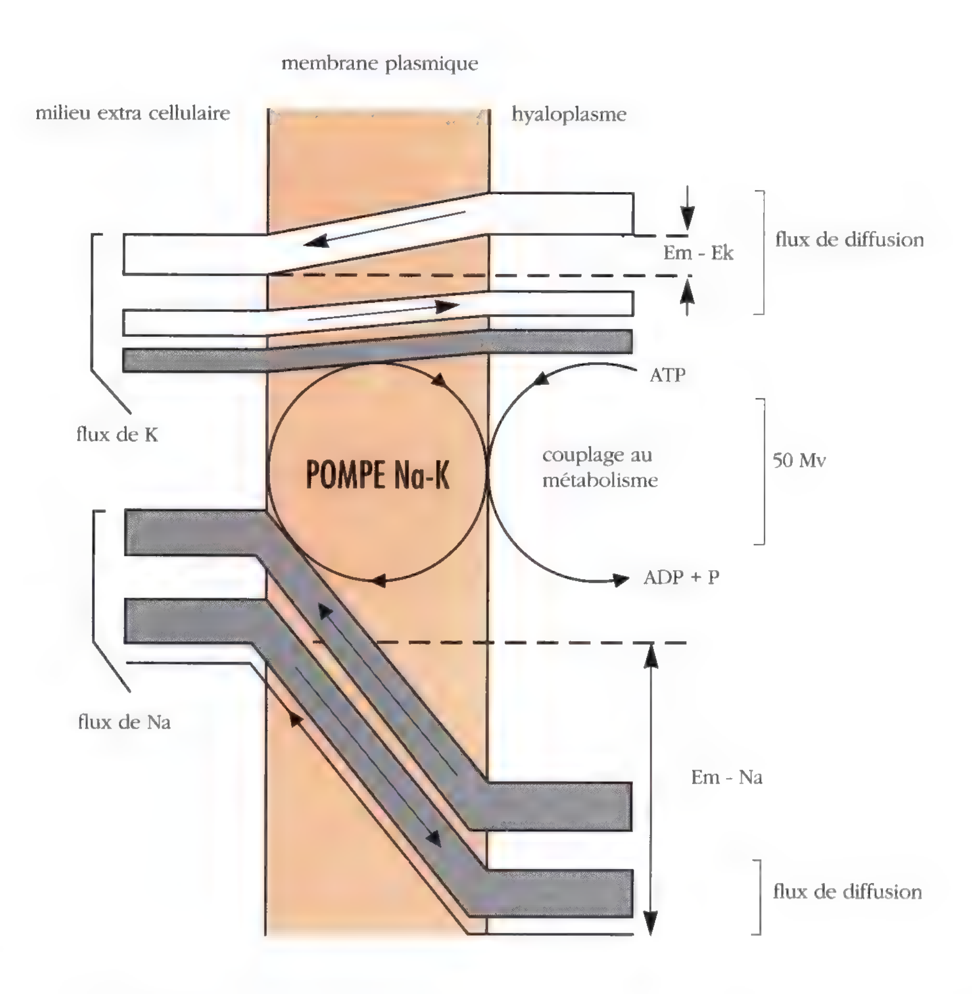


Figure 9-13 : Flux de diffusion et transport actif du sodium et du potassium à travers la membrane à l'équilibre. En ordonnée : la différence de potentiel électrochimique. En abscisse : la distance à partir de la membrane. En gris : les mouvements actifs. En blanc, les flux de diffusion. La largeur des traits est proportionnelle à l'intensité des flux (d'après Berkaloff [4]).

Le message est véhiculé sous la forme d'une *onde de dépolarisation* à la surface de la membrane neuronale. La charge électrique est le résultat de la distribution inégale de certains ions inorganiques de part et d'autre de cette membrane : sodium (Na^+), potassium (K^+), chlore (Cl^-), calcium (Ca^{++}).

Au repos, comme toute cellule, le neurone dépense de l'énergie à maintenir un rapport Na^+/K^+ de 1/10 à l'intérieur du cytoplasme. Ce rapport est inversé dans le milieu extracellulaire. Une ATPase membranaire permet de maintenir constante la concentration de K^+ du cytoplasme et la concentration de Na^+ du tissu conjonctif.

Cet état stable, appelé *potentiel de repos* se situe aux alentours de -70mV, le pôle positif étant péricellulaire, le pôle négatif intracellulaire *(fig. 9-13).*

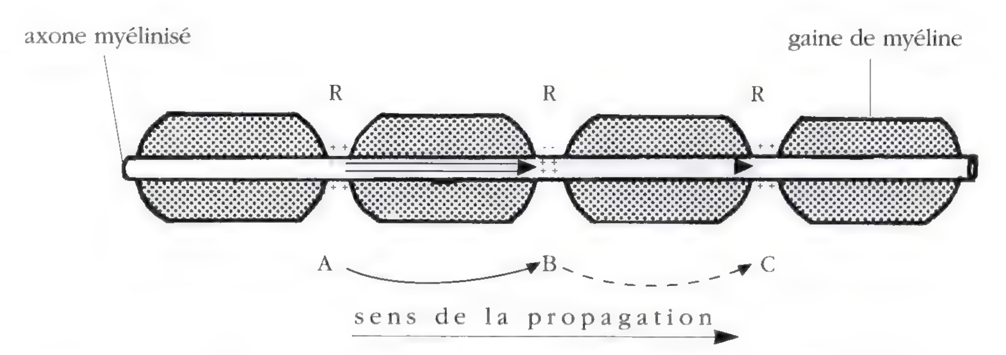


Figure 9-14 : Conduction de l'influx nerveux. Conduction saltatoire de l'influx nerveux le long d'une fibre myélinisée. La gaine de myéline étant isolante, les courants de dépolarisation entre B et les points voisins A et C ne peuvent s'appliquer qu'au niveau des étranglements de Ranvier (R) (d'après Berkaloff [4]). Seul le sens A → B → C est possible, puisque A est en période réfractaire.

Le stimulus (d'origine électrique, mécanique, thermique ou chimique) ouvre certains canaux Na^+ : il y a alors équilibre de concentration de Na^+ de part et d'autre de la membrane. La variation de potentiel est alors de + 50 mV *.

Le retour au repos (-70mV) exige :

- une inactivation automatique des canaux à Na^+,
- une activation des canaux à K^+ pour rétablir le rapport Na^+ / K^+.

Ce stimulus provoque un potentiel de membrane localisé. Pour obtenir un *potentiel d'action,* c'est à dire une propagation de l'onde de dépolarisation à la surface de la membrane, il faut une sommation spatio-temporelle des courants locaux. Au-delà d'un certain seuil, le potentiel d'action se déclenche. En effet, l'ouverture simultanée d'un grand nombre de canaux Na^+ permet, de proche en proche, une dépolarisation de voisinage.

La vitesse de conduction de la dépolarisation de membrane est proportionnellement liée au diamètre de la fibre nerveuse et à son degré de myélinisation.

La gaine de myéline est un manchon segmenté de place en place : l'espace amyélinique est appelé "nœud de Ranvier". Cette gaine n'est pas excitable : la conductance des potentiels d'action est dite saltatoire, par bonds entre deux noeuds de la gaine *(fig. 9-14)*, ce qui permet une accélération de la vitesse de propagation de l'influx.

C. Synapse et plaque motrice : [1]

La synapse est la jonction structurale et fonctionnelle entre deux cellules excitables ou deux neurones successifs ; on en décrit deux aspects :

* Propriété exploitée à des fins diagnostiques et thérapeutiques pour l'utilisation d'appareillages de mesures électro-magnétiques des perturbations neuro-musculaires ou cutanées mises en évidence par les tests kinésiologiques (tome 2).

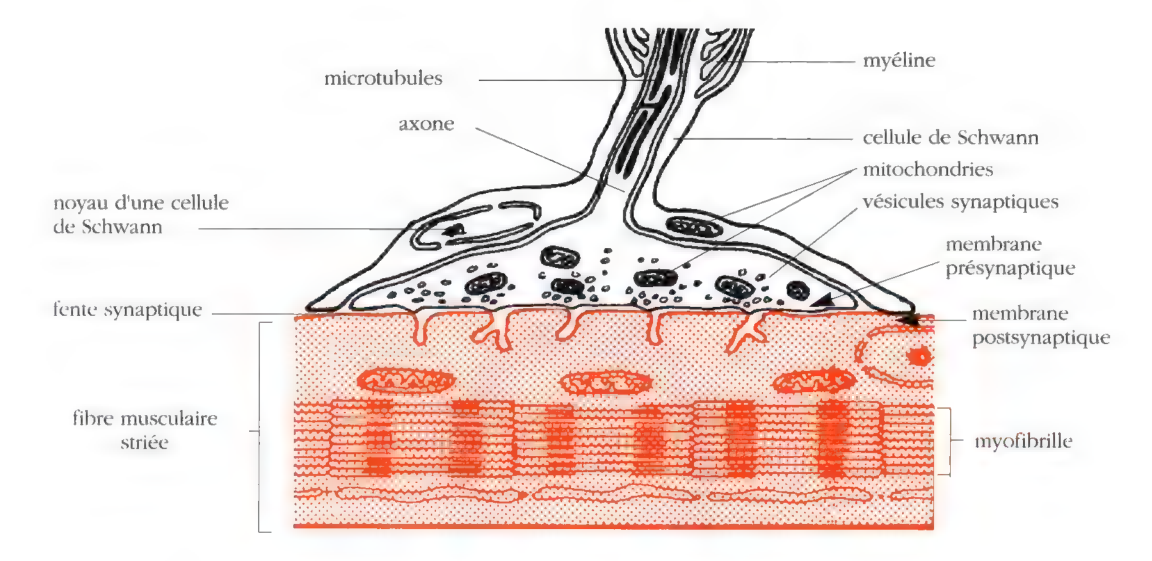


Figure 9-15 : Synapses chimiques. Schéma montrant la structure d'une jonction neuromusculaire. Cette synapse se fait entre l'axone d'un neurone moteur qui est la fibre présynaptique et une fibre musculaire striée qui est la fibre postsynaptique. Les membranes pré et post-synaptiques sont séparées par une fente synaptique (d'après Berkaloff [4]).

. Le couplage le plus simple est la jonction dite "gap"* entre les cellules : cette synapse, de *type électrique*, sans délai de transmission, présente l'inconvénient de ne pas autoriser une régulation ou un contrôle du message.

. Dans la synapse classique, de *type chimique*, il y a discontinuité entre fibres pré et post-synaptiques. Le passage de l'information au travers de la "fente synaptique" se fait par l'intermédiaire d'un messager chimique : le neuro-médiateur.

La synapse chimique la mieux connue est la jonction neuromusculaire ou plaque motrice *(fig. 9-15)*. C'est à ce niveau qu'on a montré que la stimulation d'un nerf moteur provoque la libération d'acétylcholine ; l'acétylcholine, à son tour, stimule la contraction du muscle.

- Mécanisme d'action du neuromédiateur :

Prenons par exemple le cas de l'acétylcholine : sa synthèse a lieu par l'action de la choline acétyltransférase en présence d'acétylcoenzyme A et de choline, et le stockage se fait dans des vésicules cytoplasmiques du bouton terminal de l'axone pré-synaptique.

La libération du neuromédiateur est associée aux potentiels d'action, par l'intermédiaire de canaux Ca^{++}. Deux expériences le confirment :

* (de l'anglais : brèche) Les cellules sont en communication par des canalicules, comparables à des brèches ou à des ponts qui mettent leur hyaloplasme et leur membrane en contact direct.

1) Il n' y a pas libération de neuromédiateur si le milieu extracellulaire de la terminaison axonale ne contient pas de calcium [13].
2) Le neuromédiateur est libéré en dehors de toute stimulation électrique de l'axone si le calcium est injecté artificiellement dans le cytoplasme [18].

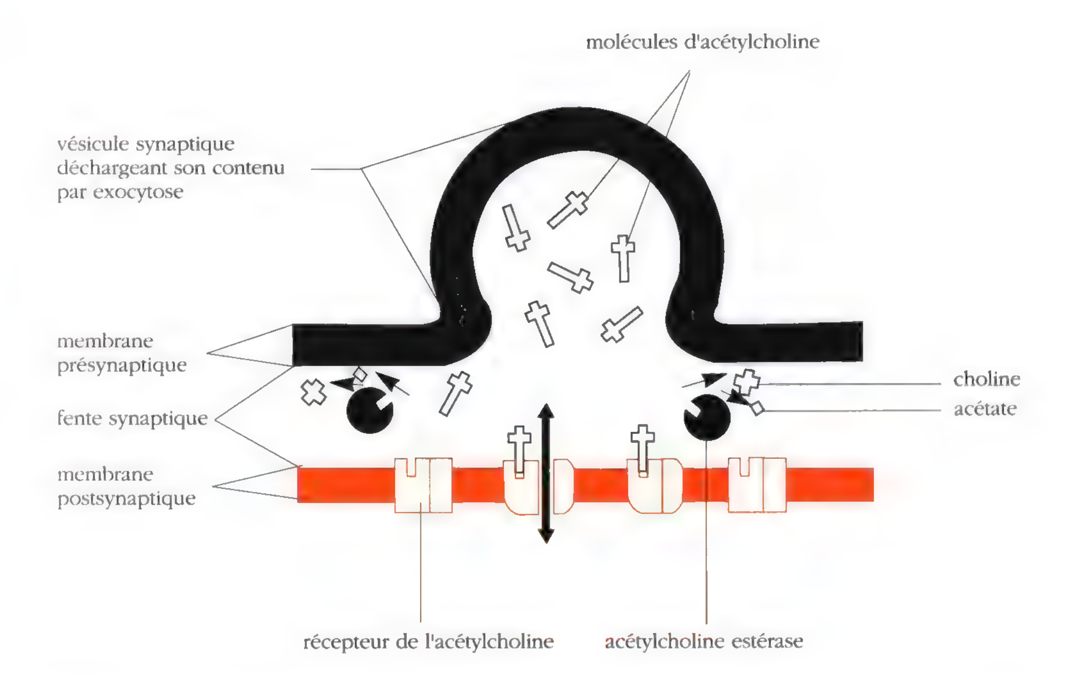


Figure 9-16 : Libération d'acétylcholine par une terminaison pré-synaptique et ses conséquences sur les sites récepteurs de la membrane post-synaptique.

La cellule musculaire post-synaptique possède un site récepteur de l'acétylcholine. La reconnaissance du neuromédiateur provoque un changement de conformation du site : son ouverture permet la pénétration des ions sodium dans le cytoplasme, et provoque une ***dépolarisation de membrane*** *(fig. 9-16).*

Ainsi, la "cellule-cible" musculaire retransforme le message chimique en message électrique. La dépolarisation membranaire du système transverse induit la libération du calcium contenu dans les citernes, point de départ de la contraction des fibres : c'est ce que nous avons décrit en début de chapitre.

Pour mettre fin à la transmission, l'acétylcholine est hydrolysée par l'acétylcholinestérase, et recaptée au niveau présynaptique sous forme de choline.

- Les différents types de neuromédiateurs : [1,2]

Il existe en fait de nombreux neuromédiateurs, que l'on peut séparer en deux groupes principaux :

a) d'une part, les petites molécules qui regroupent :

- les monoamines, comme l'acétylcholine (Ach), la noradrénaline (Nad), la sérotonine (5HT) ;
- les acides aminés, comme la glycine (Gly), l'acide gamma aminobutyrique (GABA).

b) d'autre part, les neuropeptides tels que les *met-enképhalines* et la *substance P* qui participent également à la neuro-transmission*, en tant que neuro-transmetteurs, puis neuro-modulateurs.

Certaines synapses sont soit excitatrices, soit inhibitrices, pour un même type de neurotransmission, en fonction de la différence du récepteur post-synaptique. Exemple : l'acétylcholine est excitatrice du muscle squelettique, et inhibitrice du muscle cardiaque ; le GABA et la Glycine sont des neuro-transmetteurs inhibiteurs du système nerveux central.

Ainsi, il est admis que plusieurs neuro-transmetteurs peuvent coexister dans un même neurone : ils constituent alors un système de régulation, permettant une réponse par "oui" ou "non" [5].

La substance P, polypeptide de la famille des tachykinines, provoque ou renforce l'action morphinomimétique des enképhalines** (voir chapitre 11 et 12).

III - Bilan énergétique de la contraction : [16]

Au repos, la fibre musculaire doit maintenir activement un faible gradient de calcium dans le cytosol, par rapport au milieu extracellulaire d'une part, et par rapport au réticulum endoplasmique d'autre part *(fig. 9-17)*.

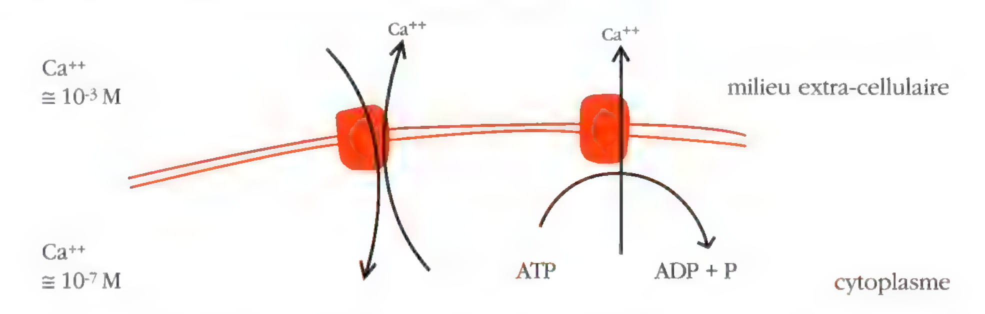


Figure 9-17 : Mécanismes de maintien d'une très faible concentration de Ca^{++} libre dans le cytosol face aux fortes concentrations de Ca^{++} dans le liquide extra-cellulaire. Le Ca^{++} est activement pompé hors du cytosol vers l'extérieur, ou vers des organites intracellulaires tels que le réticulum endoplasmique et les mitochondries.

* Ces neuropeptides jouent un rôle déterminant lors des tests kinésiologiques (voir chapitre XI).

** En effet, l'analgésie obtenue par injection intraventriculaire de substance P est bloquée si l'on injecte simultanément un anticorps anti-met-enképhaline dans les 3ème et 4ème ventricules contenant le liquide céphalo-rachidien [19].

Métabolismes / Caractéristiques	Anaérobie alactique	Anaérobie lactique	Aérobie
Substraits utilisés	ATP + créatine phosphate	glycogène glucose	lipide-glucide (accessoirement protide)
Délai d'intervention prépondérante	nul	20 - 30 secondes	2 - 4 minutes
Puissance ou débit maximal d'énergie	très élevé 400 à 750 KJ/mn (*)	élevé 200 à 500 KJ/mn (*)	dépend de VO_2 max 60 à 120 KJ/mn (*)
Durée limite du maintien de la puissance	7 à 10 secondes (*)	30 à 50 secondes (*)	3 à 15 mn (*)
Capacité ou qualité totale d'énergie disponible	très faible 30 à 50 KJ (*) (1)	faible 95 à 120 KJ (*) (1)	très faible dépend du % de VO_2 max. utilisé*
Durée limite du maintien de la capacité	20 - 30 secondes	20 sec. à 2 mn.	théoriquement illimité dépend du % de VO_2 max. utilisé
Lieu de production dans la cellule	cytoplasme cellulaire au niveau des filaments d'actine et de myosine	cytoplasme cellulaire (extra-mitochondrial)	mitochondrie
Produit final du catabolisme	ADP, AMP et créatine	acide lactique	eau + gaz carbonique
Facteurs limitants	épuisement des réserves	acide lactique et baisse du PH cellulaire	VO_2 max. et épuisement du glycogène + thermolyse
Durée de la récupération après sollicitation maximale	reconstitution des réserve ATP - CP 2 minutes	élimination du lactate 1 heure	reconstitution de glycogène 24 heures

* Dépend des caractéristiques individuelles et du niveau d'entrainement.
(1) Les valeurs les plus élevés sont celles d'athlètes hautement spécialisés.

Figure 9-18 : Source de production d'énergie et leurs caractéristiques (d'après Thill [24]).

En cas de contraction, le glissement des fibrilles et les phénomènes de dépolarisation membranaires nécessitent également l'intervention d'une réserve d'énergie : l'adénosine triphosphate (ATP).

Or l'organisme ne dispose que d'une réserve extrêmement réduite d'ATP (4 à 5 mmol. par kg de muscle) : cette molécule doit donc être renouvelée au fur et à mesure de sa dégradation.

Trois processus complémentaires sont impliqués et se succèdent chronologiquement dans la synthèse de l'ATP *(fig. 9-18) :* la filière anaérobie alactique, la filière aérobie et la glycolyse anaérobie.

A. La filière anaérobie alactique :

Elle intervient chronologiquement dès le début de la contraction, et transforme la réserve intracellulaire de créatine phosphate (CP) en A.T.P., à partir des produits d'hydrolyse de cette dernière : ADP + CP ⇔ ATP + Créatine.

L'enzyme de contrôle est la créatine phosphokinase (CPK).

La forte augmentation de l'ADP induit la mise en activité de l'enzyme myokinase (MK), autre possibilité d'obtention d'ATP et d'adénosine monophosphate (AMP) : 2 ADP ⇔ ATP + AMP.

Le délai d'intervention est pratiquement nul, la puissance très élevée. En revanche, la capacité est très faible, le facteur limitant est l'épuisement des réserves en phosphogène.

B. La filière aérobie :

Les glucides, puis secondairement les lipides, et exceptionnellement les protides, sont les substrats dont le catabolisme permet, en présence d'oxygène, de libérer l'énergie nécessaire à la synthèse de l'ATP.

La glycolyse aérobie se déroule comme suit :

. Le catabolisme du glucose est la réaction la plus fréquemment utilisée pour emmagasiner de l'énergie. Il en résulte un stockage de 38 ATP pour une molécule de glucose consommée *(fig. 9-19).*

. Quand le muscle ne dispose plus de glucides, il utilise les lipides sous forme d'acides gras libres, provenant de la dégradation des triglycérides. Ces triglycérides se localisent dans des cellules adipeuses intercalées entre les fibres musculaires. Les produits du catabolisme entrent dans les voies de la glycolyse qu'ils suivent jusqu'à son terme. Le bilan global est un stockage de 463 ATP pour une molécule d'acide gras (par exemple : acide palmitique, acide oléïque).

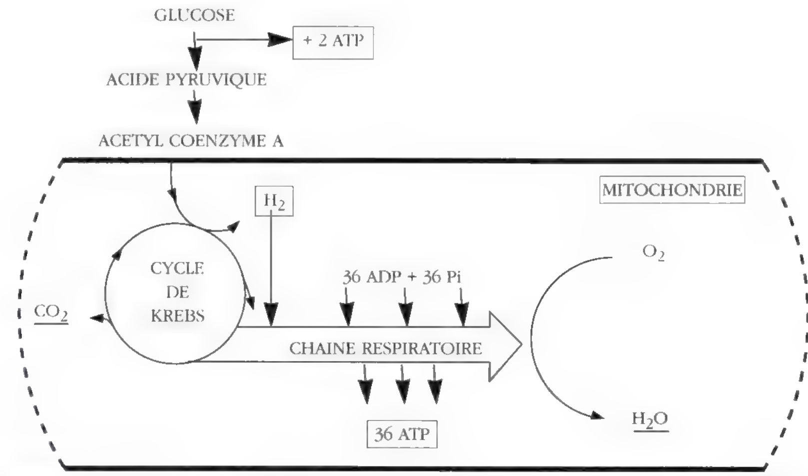


Figure 9-19 : Bilan du catabolisme d'une unité glucose en présence d'oxygène
1 GLUCOSE + O_2 → 38 ATP + H_2O + CO_2

C. La glycolyse anaérobie : *(fig. 9-20)*

Cette filière anaérobie lactique recouvre la chaîne des réactions qui permettent la synthèse d'ATP par catabolisme, soit du glycogène intracellulaire, soit du glucose plasmatique.

Au total, deux ATP résultent de la glycolyse anaérobie et trois ATP de la glycolyse aérobie.

Le délai d'intervention est bref (20-30 ms), la puissance importante. L'augmentation d'acide lactique en est le facteur limitant.

En résumé, tout effort musculaire fait intervenir dès le début la filière anaérobie alactique, puis nécessite un apport plus élevé en glucose et en oxygène sanguins, que l'organisme peut normalement assumer instantanément, si l'activité est lente et progressive. Par contre, en cas d'effort intense et prolongé, il s'ensuit un épuisement des réserves locales en oxygène, pendant lequel le muscle utilise la filière anaérobie. Au bout de 2 à 4 minutes, il y a adaptation du système cardio-respiratoire et retour à la filière aérobie. Mais, si l'effort est trop prolongé chez un sujet non entraîné, il peut y avoir déficit en oxygène sanguin et retour à l'anaérobiose ; celle-ci conduit à l'accumulation d'acide lactique, qui entraîne le muscle vers la dysfonction : spasme, crampe ou contracture.

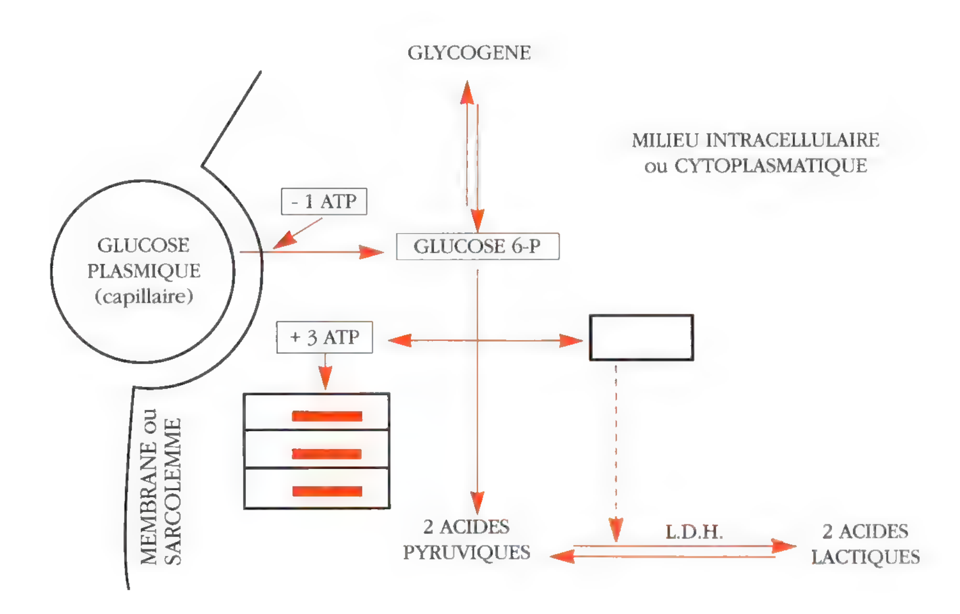
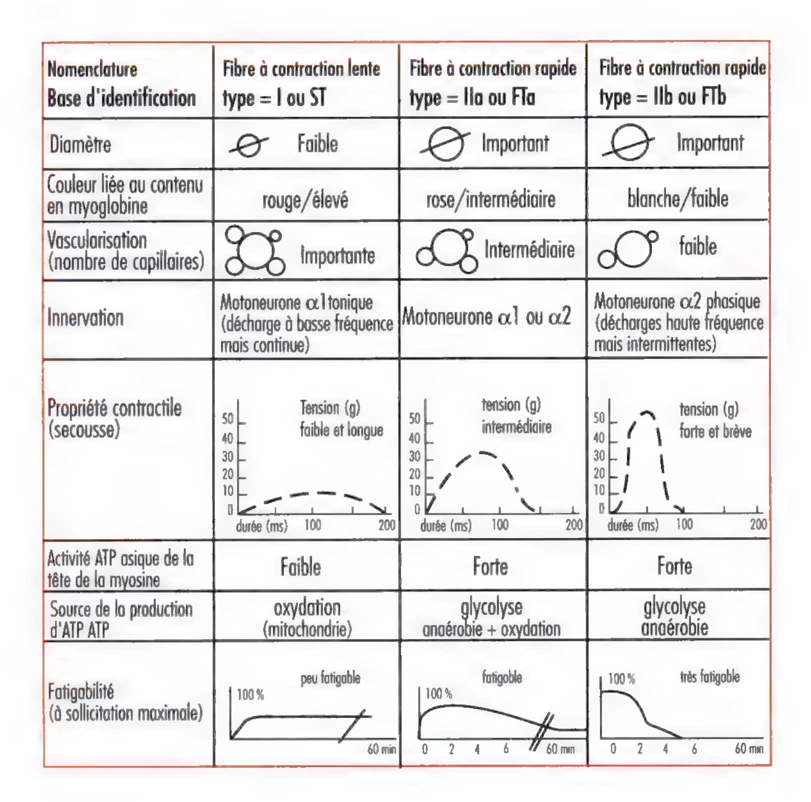


Figure 9-20 : Bilan de la glycolyse et de la glycogénolyse anaérobies. LDH : Lactate déshydro-génase.



Nomenclature Base d'identification	Fibre à contraction lente type = I ou ST	Fibre à contraction rapide type = IIa ou FTa	Fibre à contraction rapide type = IIb ou FTb
Diamètre	Faible	Important	Important
Couleur liée au contenu en myoglobine	rouge/élevé	rose/intermédiaire	blanche/faible
Vascularisation (nombre de capillaires)	Importante	Intermédiaire	faible
Innervation	Motoneurone α1 tonique (décharge à basse fréquence mais continue)	Motoneurone α1 ou α2	Motoneurone α2 phasique (décharges haute fréquence mais intermittentes)
Propriété contractile (secousse)	Tension (g) faible et longue; 50 40 30 20 10 0; durée (ms) 100 200	tension (g) intermédiaire; 50 40 30 20 10 0; durée (ms) 100 200	tension (g) forte et brève; 50 40 30 20 10 0; durée (ms) 100 200
Activité ATP asique de la tête de la myosine	Faible	Forte	Forte
Source de la production d'ATP ATP	oxydation (mitochondrie)	glycolyse anaérobie + oxydation	glycolyse anaérobie
Fatigabilité (à sollicitation maximale)	peu fatigable; 100 %; 60 min	fatigable; 100 %; 0 2 4 6 60 mn	très fatigable; 100 %; 0 2 4 6 60 mn

Figure 9-21 : Récapitulatif des principales caractéristiques des différentes fibres musculaires (d'après Thill [24]).

D. Fibres musculaires et processus énergétiques :

Pour expliquer l'utilisation des trois sources de production d'énergie, nous avons considéré jusqu'ici que le muscle était un système homogène. Or, tel n'est pas le cas.

- Spécialisation des fibres musculaires : [24]

L'histochimie permet de reconnaître trois types de cellules musculaires :

- le type I représente les *fibres musculaires rouges,* riches en myoglobine, protéine de fixation de l'oxygène. Leur source d'énergie est renouvelée dans la phosphorylation oxydative. Leur contraction est de mise en œuvre lente, mais résiste à un effort prolongé.
- le type II b regroupe les *fibres musculaires blanches* utilisant la glycolyse anaérobie. Leur contraction est rapide, mais peu soutenue dans le temps à cause de la production d'acide lactique.
- le type II a, intermédiaire, désigne les *fibres rosées* au pouvoir glycolitique élevé, au pouvoir oxydatif important. Moins fatigables que le type II b, ces fibres sont à contraction rapide *(fig. 9-21).*

- Spécificité de la commande motrice :

Toute spécialisation d'un muscle pour l'une ou l'autre de ces activités contractiles sous-entend une parfaite corrélation entre ce muscle et le type de commande neuronale dont il dépend. La preuve en est donnée par une expérience effectuée sur la patte d'un rat : on sectionne les nerfs de deux muscles voisins et leurs spécialisations différentes ("rouge" et "blanc").

Puis on intervertit leurs commandes nerveuses respectives : chaque nerf sectionné reforme son axone, mais innerve cette fois le muscle de caractère opposé à celui qu'il commandait à l'origine. En conséquence, le motoneurone alpha, dont les potentiels d'action sont courts et rapides, commande un muscle à contraction lente et soutenue, et inversement. Au bout d'un certain temps, les propriétés des muscles changent et s'adaptent à la nouvelle commande motrice. Ainsi, le type de stimulation contrôle le mode d'expression génique dans la cellule musculaire [21].

IV - MAINTIEN DE LA POSTURE ET CONTROLE DU MOUVEMENT :

La coordination des mouvements élémentaires aboutit à la mise en place des grandes fonctions analysées précédemment, comme la mastication, la déglutition, la phonation, la respiration ou la locomotion.

L'intégration des informations comporte classiquement deux niveaux : l'échelon segmentaire, et l'échelon supra-segmentaire *(fig. 9-22)*.

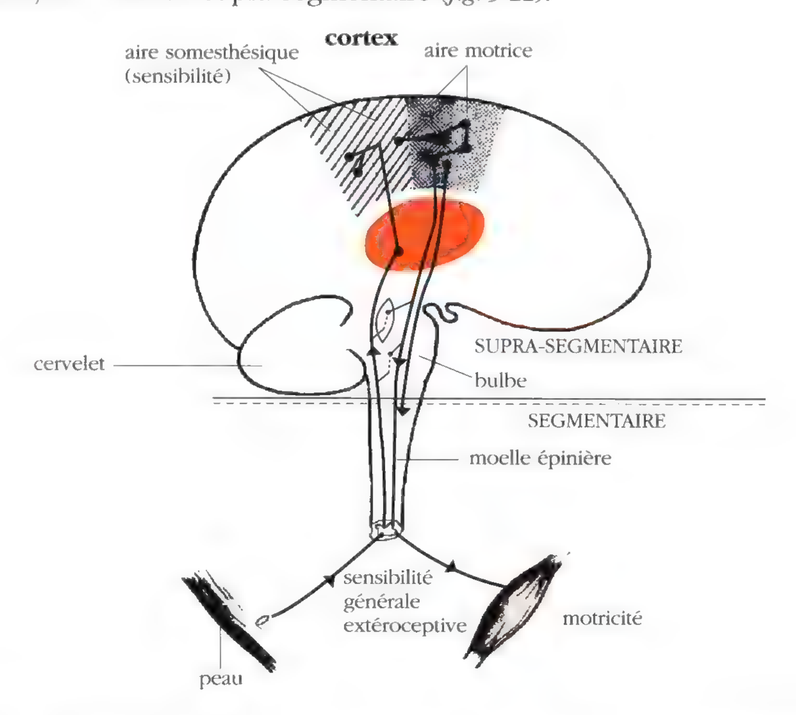


Figure 9-22 : Intégration des informations à deux niveaux : segmentaire et supra-segmentaire.

A. Echelon segmentaire : [8]

Classiquement considéré comme le premier niveau d'intégration des stimuli, l'échelon segmentaire englobe le réflexe myotatique et le réflexe nociceptif dont nous démontrerons l'intérêt dans la posture analysée par les tests kinésiologiques.

- Le réflexe myotatique :

Ce circuit réflexe à deux neurones est un mécanisme de contrôle de la contraction musculaire : ceci implique que le muscle possède des structures informant le système nerveux central de son état physiologique instantané.

En contraction active, le raccourcissement des fibres provoque une traction sur les tendons, et les aponévroses ou fasciae. Le corpuscule tendineux de Golgi est chargé de détecter ces brusques changements de tension : il est le point de départ d'une fibre sensitive I b.

En revanche, l'étirement passif d'un muscle au repos ne sollicite pas le Golgi, son seuil de réponse étant plus élevé que celui du fuseau neuro-musculaire.

La perception de l'allongement est dévolue à un type de fibres musculaires spécialisées : le *fuseau neuro-musculaire*. Sa zone équatoriale n'est plus de structure fibrillaire, mais elle est le point de départ de fibres sensitives I a ou II.

Pour se référer à un test kinésiologique, prenons l'exemple du maintien d'une posture : garder un bras tendu perpendiculairement au corps exige une contraction plus soutenue des muscles agonistes deltoïde, sus-épineux *(fig. 9-23)*.

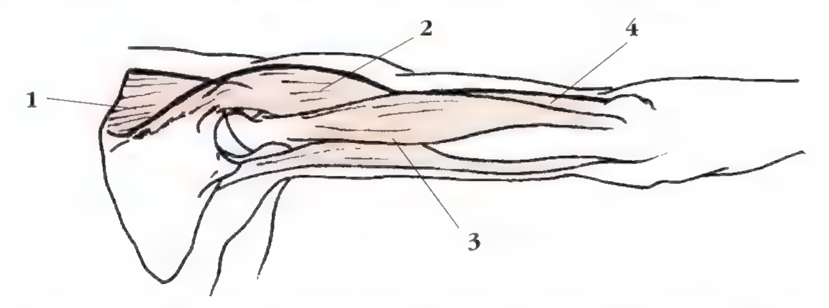


Figure 9-23 : 1, Muscle sus-épineux. 2, Muscle deltoïde. 3, Biceps. 4, Triceps.

Simultanément, l'information est transmise aux muscles qui fixent l'articulation scapulo-humérale pendant la contraction du deltoïde : sus-scapulaire, sous-épineux, petit rond. Enfin, simultanément l'articulation du coude est stabilisée par la contraction équilibrée du triceps, du biceps et du brachial antérieur. Dans cette position, un nombre restreint d'unités motrices est impliqué à un instant donné : la décharge réflexe motrice est asynchrone. Sous l'effet de la pesanteur, le bras a tendance à descendre : il y a étirement des fibres musculaires agonistes qui commandent la contraction et le bras remonte. Quand l'étirement des Golgi arrête la contraction, le bras est sollicité à nouveau par la pesanteur, et le cycle recommence. Il s'agit en fait d'une succession de micro-activités phasiques.

Dans une deuxième phase, lorsque le muscle deltoïde est brusquement étiré par la traction de son tendon, le réflexe est sous la dépendance d'un circuit monosynaptique, dont l'origine se situe au niveau des fibres afférentes des terminaisions primaires I a des fuseaux neuro-musculaires : *le réflexe myotatique* qui en résulte est une contraction limitée et localisée au muscle étiré. Cette contraction active les terminaisons I b des récepteurs tendineux de Golgi, dont le rôle est d'inhiber les motoneurones du muscle concerné* [3] *(fig. 9-24).*

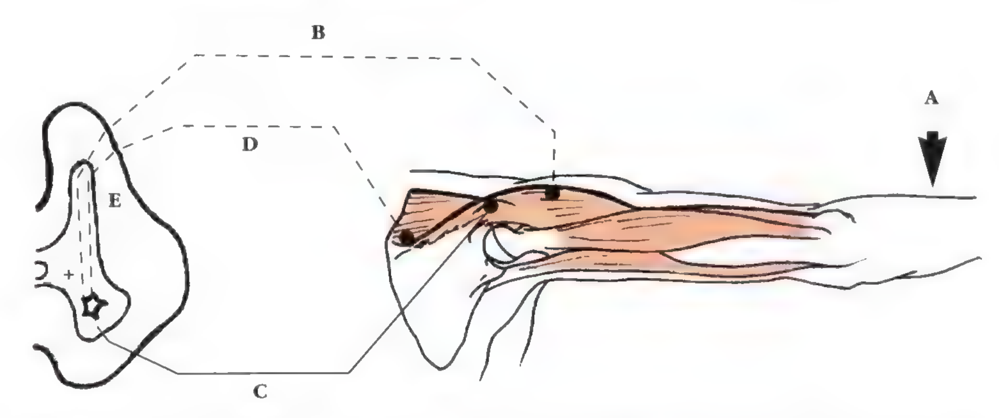


Figure 9-24 : Le réflexe myotatique et sa régulation. A, Application d'une force sur le bras. B, Excitation de la zone équatoriale des fuseaux neuromusculaires. C, Activation des motoneurones alpha et contraction du muscle. D, Excitation des corpuscules tendineux de Golgi. E, Activation des interneurones médullaires inhibiteurs des motoneurones alpha.

Dans une troisième phase, lorsque le sujet est invité à résister à la force de l'opérateur, il se met en activité volontaire tonique. Au même instant, les muscles antagonistes au deltoïde (grand pectoral, grand rond) doivent être inhibés.

Ainsi, le test kinésiologique appliqué sur le bras pour apprécier la force de résistance du deltoïde, exige la coordination d'un certain nombre d'arcs réflexes étagés sur quatre dermatomes : de C5 à C8 *(fig. 9-25)* ; le test kinésiologique appliqué sur la jambe, appréciant la force de résistance du tenseur du fascia lata exige la coordination d'arcs réflexes étagés sur huit myélomères : de D12 à S2.

- Le réflexe nociceptif :

Ce circuit réflexe *polysynaptique* correspond à une réponse en relation avec des informations nociceptives, mises en jeu lors de l'effondrement de la résistance d'un muscle-témoin *(chapitre 11).*

Dans ce cas, le premier neurone sensitif, ou protoneurone, fait synapse avec des interneurones :

- de la moelle épinière (pour les nerfs rachidiens),
- du bulbe rachidien (pour les nerfs crâniens).

* A l'inverse le raccourcissement passif, en comprimant le fuseau neuro-musculaire, commande un relâchement musculaire : cette propriété sera exploitée dans le tome 2 pour réduire les spasmes musculaires.

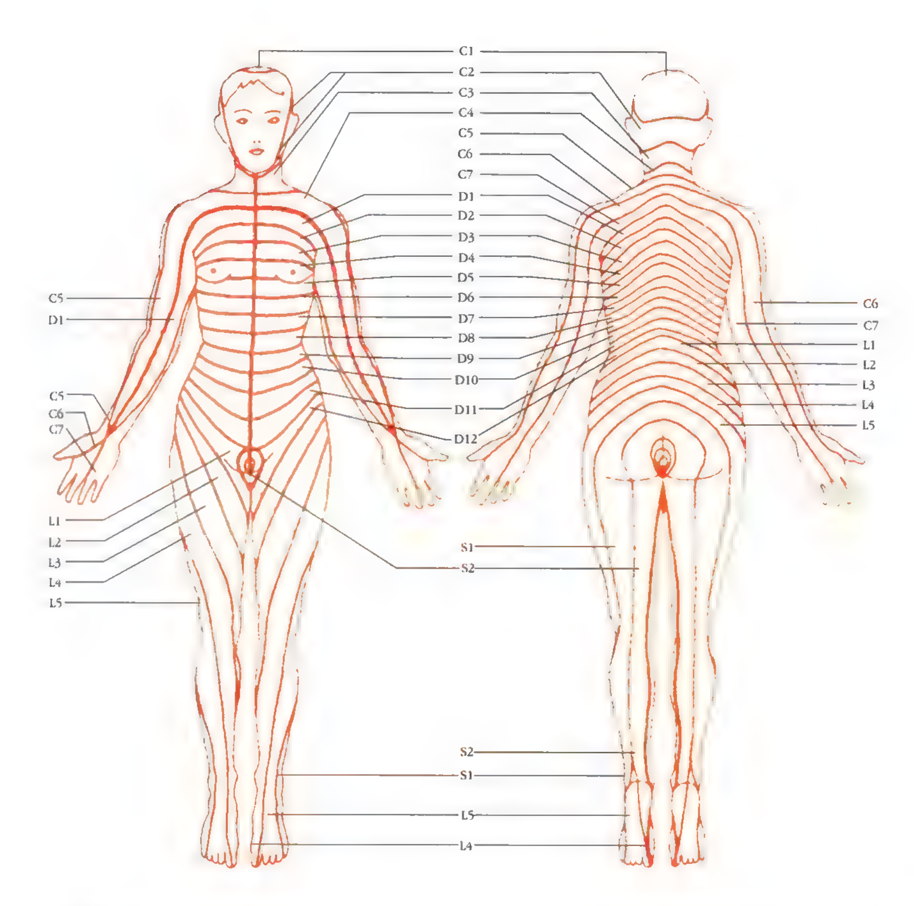


Figure 9-25 : Répartition des dermatomes à la surface du corps. Le dermatome est la zone de peau desservie par les racines postérieures d'un nerf sensoriel particulier. Les sites des racines sont désignés d'après la niveau des vertèbres. C : cervicales. D : dorsales. L : lombaires. S : sacrées.

Le neurone effecteur est le *motoneurone alpha.* Son périkaryon est spinal ou rachidien. Son axone innerve les fibres musculaires ou myones.

Bien que le réflexe myotatique et le réflexe nociceptif soient impliqués dans la tentative de contraction musculaire (ou son effondrement) lors des tests kinésiologiques, ils ne permettent pas à eux seuls d'expliquer les mécanismes mis en jeu par ces tests : on doit faire intervenir l'échelon supra-segmentaire.

B. Echelon supra-segmentaire : [8]

Il comporte classiquement le cortex cérébral et les formations sous-corticales.

- Le cortex cérébral :

Tout test kinésiologique d'un muscle-témoin fait appel à une activité *volontaire.* Tout mouvement volontaire a son origine dans les cellules giganto-pyramidales de Betz, qui se trouvent au sein de la circonvolution frontale ascendante*. De là, l'influx

* Circonvolution frontale ascendante : zone du cordon cérébral situé en avant de la scissure de Rolando.

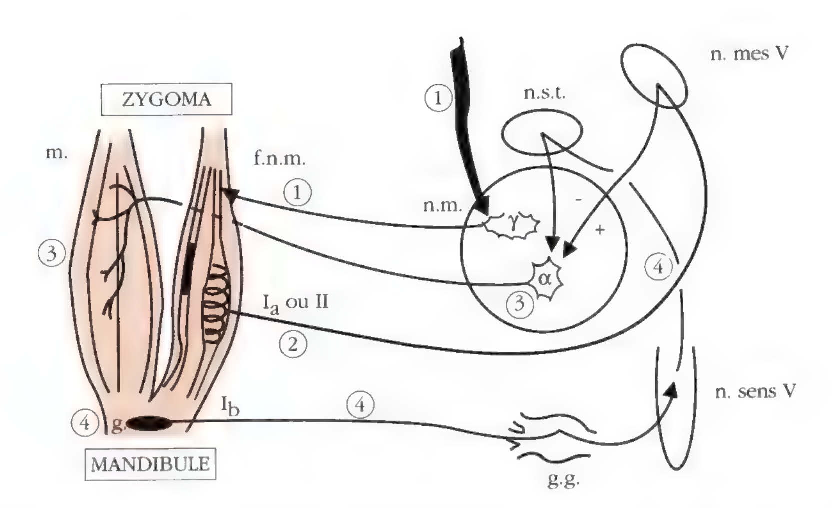


Figure 9-26 : Tonus musculaire et position de repos de la mandibule. 1, Activation du moto-neurone gamma (γ), du noyau masticateur (n.m.), d'où contraction des pôles striés contractiles du fuseau neuro-musculaire (f.n.m.). 2, Sollicitation de la zone équatoriale fusoriale et mise en route de la boucle gamma par l'intermédiaire d'une fibre sensitive I a (ou II) dont le corps cellulaire se situe dans le noyau mésencéphalique du V (n.mes.V) = voie monosynaptique. 3, Excitation du motoneurone alpha (α) et contraction du myone (m.). 4, Activation des corpuscules tendineux de Golgi (g) et des fibres sensitives I b : l'inhibition du motoneurone alpha se fait au travers d'une voie disynaptique dont la localisation et les relais sont encore mal connus - ganglion de Gasser (g.g.), noyau sensitif du V (n. sens. V), noyau supratrigeminal (n.s.t.), (d'après Fontenelle et Woda).

nerveux atteint directement le motoneurone alpha par la voie pyramidale. Notons cependant que cette voie pyramidale ne représente que 5 % des fibres motrices.

- Les formations sous-corticales :

Elles regroupent les noyaux gris de la base, les formations sous-lenticulo-optiques, le cervelet, le thalamus* et le rhinencéphale.

L'influx nerveux suit un trajet complexe au travers du réseau polysynaptique s'étendant tout au long de l'encéphale, sous le nom de *formation réticulée.*

Or, toutes les voies extra-pyramidales, par l'intermédiaire de la formation réticulée, aboutissent à des motoneurones spécifiques des fuseaux neuro-musculaires : *les motoneurones gamma.*

- Tonus et automatisme :

Il n'y a jamais contraction des myones (stimulation alpha) sans un état préalable d'excitation des fuseaux neuro-musculaires (stimulation gamma).

Il faut donc admettre que c'est le motoneurone gamma qui est la *voie finale commune* des sollicitations supra-segmentaires. La contraction des pôles contractiles fusoriaux déclenche l'activité des fibres I a ou II, dont le neurone est connecté au motoneurone alpha. Ce réflexe monosynaptique est appelé *boucle gamma.*

* Le thalamus est une véritable "plaque tournante" sensitivo-motrice.

L'activité gamma de base, qui commande la contraction de ces pôles fusoriaux, étire la formation annulo-spiralée et règle ainsi le seuil du réflexe myotatique. Le tonus musculaire est ainsi pré-réglé par l'activité de base de la boucle gamma *(fig. 9-26)*.

Des excitations corticales et sous-corticales exagérées conduisent à une hyper-activité de la boucle gamma, et diminuent par conséquent le seuil du réflexe myotatique, et conduisent à une hyper-activité musculaire automatique. On retrouve ces phénomènes d'hyper-activité dans le bruxisme, par exemple.

C. Rôle des interneurones :

Toute activité motrice peut être modifiée par les afférences périphériques (musculaires, articulaires, cutanées), qui, à leur tour, apportent des informations destinées à corriger et ajuster la commande centrale du mouvement [20]. A titre d'exemple, l'automatisme de mastication est arrêté par le stimulus nociceptif provoqué par la présence d'un corps dur dans le bol alimentaire.

Par conséquent, les interneurones des voies polysynaptiques ne doivent plus être considérés comme de simples cellules-relais, mais comme des "circuits intégrés" filtrant l'information en fonction de chaque situation.

Ainsi, les interneurones bulbaires et médullaires, qui transmettent des informations afférentes multiples, permettent :

1) de moduler la transmission des influx du système nerveux central par les décharges afférentes segmentaires (cutanées, musculaires, articulaires).
2) de sélectionner certains circuits réflexes grâce à l'intervention des centres supérieurs [12].

D. Coactivation alpha-gamma :

La notion selon laquelle le motoneurone gamma détermine le mouvement est largement contestée actuellement. D'une façon générale, la stimulation (supra-segmentaire et segmentaire) exercerait le même type d'influence sur les moto-neurones alpha et gamma d'un même muscle.

Cette coactivation a été démontrée après stimulation corticale, et lors des mouvements automatiques comme ceux observés lors de la mastication [6]. L'activation gamma va donc induire une décharge I a de base au cours d'un mouvement.

Quelle peut en être la finalité ? La sensibilité des terminaisons nerveuses primaires du fuseau neuro-musculaire (formation annulo-spiralée) étant maximale pour des changements minimes de longueur, la décharge I a de base permet une réponse très rapide et intense à de petites irrégularités de contraction, ce qui permet une correction des erreurs de commande des motoneurones gamma. Ainsi obtient-on un mouvement harmonieux.

Outre ce rôle de servo-assistance au mouvement, les afférences primaires I a fourniraient aux centres supérieurs des informations concernant la longueur des muscles, jouant probablement un rôle important dans la "programmation" du mouvement avant son exécution [17].

E. Les mécanismes d'inhibition : [20]

- L'inhibition réciproque I a :

En plus de leurs projections excitatrices sur les motoneurones alpha homonymes innervant une même masse musculaire, les fibres I a alimentent parallèlement des circuits inhibiteurs sur les motoneurones alpha antagonistes par l'intermédiaire d'un interneurone inhibiteur *(fig. 9-27)*.

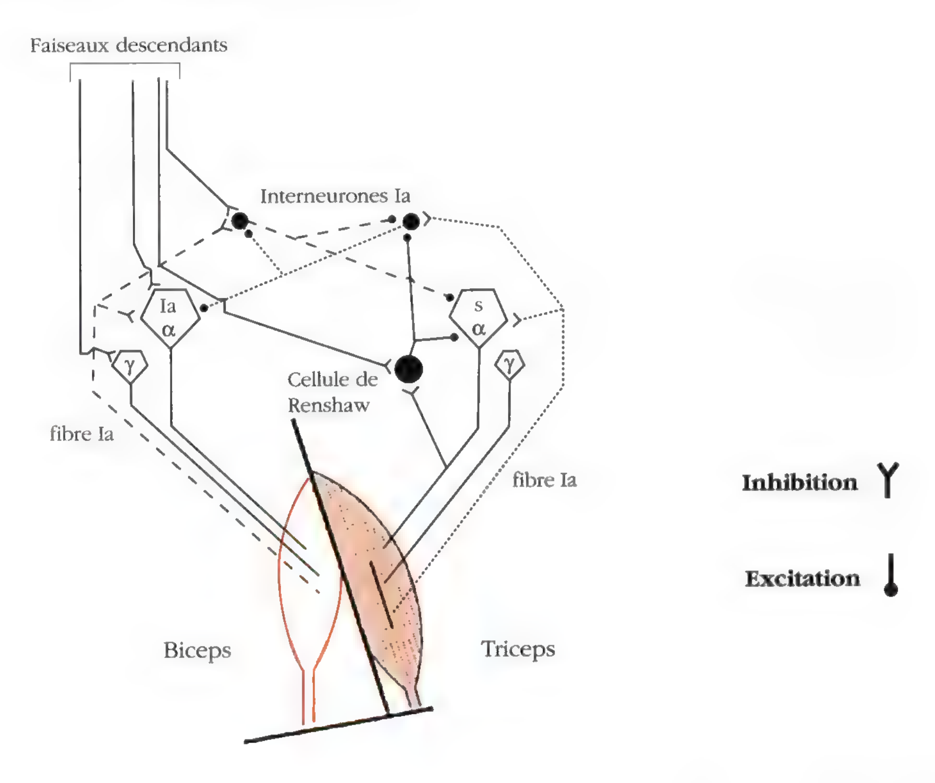


Figure 9-27 : Inhibition réciproque Ia. L'exemple de mécanisme d'inhibition du triceps lors de la contraction du biceps (d'après Pierrot-Deseilligny et coll.[20]).

Cet interneurone reçoit également de nombreux faisceaux descendants (rubriques, corticaux, vestibulaires...).

Par exemple, lors d'une flexion rapide active de l'avant-bras sur le bras, l'inhibition du triceps est indispensable pour empêcher le déclenchement d'un réflexe myotatique sur ce muscle en raison de l'étirement qu'il subit.

- L'inhibition récurrente :

Lors de la contraction simultanée de deux muscles habituellement antagonistes, il faut réduire l'inhibition réciproque I a, afin d'éviter une inhibition mutuelle des deux noyaux moteurs de ces muscles. L'ordre vient des centres supérieurs.

Ce rôle d'inhibition est dévolu aux motoneurones de Renshaw (type particulier d'interneurones inhibiteurs activés par des collatérales récurrentes issues des axones des motoneurones).

Lors d'un test kinésiologique sollicitant le membre supérieur d'un sujet, cette contraction peut-être représentée par le biceps et le triceps quand le bras est en position tendue, horizontale, afin de fixer l'articulation du coude.

- L'inhibition I b :

Elle correspond à un réflexe myotatique inverse.

Les interneurones inhibiteurs I b sont activés, d'une part par les organes tendineux de Golgi, d'autre part par les faisceaux afférents (du cortex, du noyau rouge...). Ils sont inhibés par la formation réticulée ponto-bulbaire.

Ces interneurones I b joueraient un grand rôle dans la censure des syncinésies, ou erreurs de mouvement apparaissant lors d'une fonction, par exemple lors de la morsure de la langue ou de la joue au cours des mouvements de mastication.

V - CONSÉQUENCES KINÉSIOLOGIQUES :

La position d'un membre sollicité en vue d'un test kinésiologique relève d'une activité posturale volontaire : elle met en jeu les arcs réflexes précédemment cités.

Plusieurs échelles d'évaluations quantitatives de la force musculaire ont été proposées. Parmi celles-ci, nous retiendrons classiquement l'échelle M.R.C. (Medical Research Council of Great Britain), de 0 à 5 :

5 - Force normale
4 - Capacité de lutter contre la pesanteur et contre une résistance
3 - Capacité de lutter contre la pesanteur mais non contre une résistance
2 - Possibilité de mouvement, une fois éliminée la pesanteur
1 - Ébauche de mouvement
0 - Aucun mouvement

D'autres échelles, notamment celle de Kendall [14], étendent la quotation jusqu'à 10, offrant une plus grande précision entre 6 et 10 : c'est cette partie de l'éventail qui nous intéresse d'avantage en "kinésiologie appliquée".

Avec toutes les échelles, il est important de préciser si la force du mouvement est normale, compte tenu de l'âge, des différences homme/femme, de l'inactivité relative du sujet ou de son entraînement sportif et enfin, de l'éventualité d'une maladie généralisée affectant ses muscles.

Pour apprécier l'activité d'un muscle-témoin, il est donc essentiel de respecter les précautions suivantes :

- L'isolement du muscle choisi dépend de la position précise du membre testé : par exemples, un bras en extension dans l'axe des épaules met en jeu la capacité de résistance du deltoïde moyen ; le bras plus en avant, celle du deltoïde postérieur ; le bras plus en arrière, celle du deltoïde antérieur.

- La pression exagérée de l'opérateur peut fausser le test en raison de la mise en jeu d'un réflexe nociceptif à l'étirement.

- La durée d'application de la force de l'opérateur [10] sur le membre choisi ne doit pas dépasser 4 à 5 secondes, afin de ne solliciter que la filière anaérobie alactique de la contraction musculaire : son délai d'intervention quasi instantané et sa puissance très élevée sont seuls capables de fournir une réponse énergo-positive claire et franche. Au-delà de cette durée de 4 à 5 secondes, on ferait intervenir la filière aérobie et, en cas de fatigue du muscle, la glycolyse anaérobie, qui risqueraient d'être faussement interprétées comme des réactions énergo-négatives.

- En cas de répétition multiple du test à des délais trop rapprochés, on aboutirait de même à l'épuisement des réserves en glycogène, affaiblissant la réponse instantanée du muscle-témoin.

La capacité de résistance musculaire du muscle-témoin chez un sujet sain est très différente d'un individu à l'autre, selon l'âge, l'entraînement et l'équilibre métabolique. Lors du premier test d'évaluation, l'opérateur doit donc *impérativement* régler sa force en fonction de la *capacité individuelle* de résistance du sujet testé.

Par contre, chez certains sujets, il peut être constaté un affaiblissement général de la musculature ou d'un muscle isolé [10] dès ce premier test :

- dans le premier cas, on peut être en présence d'une maladie générale affectant la capacité de contraction musculaire : déficit métabolique (endocrinien, nutritionel ou d'origine pharmacologique), déficit organique ou neurologique. Cette situation peut se rencontrer aussi en cas de déshydratation du sujet.
- dans le second cas, où un muscle isolé se révèle faible dès le départ, cette incapacité relative peut être le signe : d'une pathologie traumatique isolée de ce muscle ; d'une dysfonction d'un organe directement associé à ce muscle ; d'une dysfonction révélant un maillon d'une chaîne de muscles affaiblis ; d'un défaut d'énergie circulant au sein d'un méridien d'acupuncture relié à ce muscle, qui peut être lui-même perturbé par une dent traumatisée, lésée, infectée, ou par une cicatrice provoquant un champ perturbateur.

Pour mieux comprendre ces états dysfonctionnels qui peuvent donner lieu à des tests kinésiologiques énergo-négatifs, nous étudierons au chapitre suivant les conditions pathologiques susceptibles de perturber un muscle strié, puis la peau qui le recouvre, vers laquelle émerge cette information nociceptive.

RÉFÉRENCES :

1 - Agid Y. : La neurotransmission. Paris, Rev. Neurol., *10* : 435-443, 1983.

2 - Alberts B. et coll. : Biologie de la cellule. Paris, Flammarion,1986.

3 - Auriol M. et coll. : Sensibilité proprioceptive et fonctions oro-faciales. Rev. Stomatol. Chir. Maxillo. Fac., *86* : 137-146, 1985.

4 - Berkaloff A. et coll. : Biologie et physiologie cellulaires. Tome 1, Paris, Hermann Ed., 1981.

5 - Bloom F.E. : Neurotransmitters and CNS disease. The futur. Lanat, *II* : 1381-1384, 1982.

6 - Eccles J.C. et coll. : Electrophysiological studies on gamma motoneurons. Acta Physiol. Scand., *50* : 32-40, 1960.

7 - Fardeau M. et coll. : Anatomie du muscle squelettique. Paris, Encycl. Med. Chir., Neurologie, 17002 C 30 (4.2.07).

8 - Gardner E. : Notions fondamentales de neurologie. Paris, Doin, 1979.

9 - Gillis J.M. : Le contrôle intracellulaire de la contraction musculaire. La Recherche, *60* : 840-849, 1975.

10 - Goodheart G. : Applied kinesiology in dysfunction of the temporo-mandibular joint. Dental Clinics of North America., Vol. 27, *3* : 613-630, 1983.

11 - Huxley H.E. : The mechanism of muscular contraction. Science, *164* : 1356-1366, 1969.

12 - Jankowska E. et coll. : Interneurons in the spinal cord. Trends Neurosci., *4* : 230-233, 1981.

13 - Katz B. et coll. : The timing of calcium action during neuro-muscular transmission. J. Physiol., *189* : 535-544, 1967.

14 - Kendall H.O., Kendall F.P., Wadsworth G.E. : Muscles, testing and function. Baltimore, Williams and Wilkins, 1971.

15 - Maillet M. : Le tissu musculaire. Vigot Frères, Paris, 1976.

16 - Maréchal G. : Les sources d'énergie immédiate de la contraction musculaire. Paris, J. Physiol. *65* : 5-50, 1972.

17 - Matthews P.B.C. : Mammalian muscle receptors and their central actions. London, Arnold : 630, 1972.

18 - Miledi R. : Transmitter release induced by injection of calcium ion to nerve terminals. Proc. R. Soc. Lond. (Biol.), *183* : 421- 425, 1973.

19 - Naranjo J.R. et coll. : Analgesic activity of substance P in rats : apparent mediation by met-enkephalin release. Life Sci., *30* : 441-446, 1982.

20 - Pierrot-Deseilligny E. et coll. : Circuits réflexes de la moelle épinière chez l'homme. Contrôle au cours du mouvement et rôle fonctionnel. Rev. Neurol., Paris, *11* : 605-614, *12* : 681-694, 1984.

21 - Rubinstein N.A. et coll. : Myogenic and neurogenic contributions to the development of fast and slow twich muscles in rat. Dev. Biol., *62* : 473-485, 1978.

22 - Schmitt J. : Crampes musculaires. Enc. Méd. Chir. Paris, Neurologie, 17186 A10, *5*, 1979.

23 - Shaber E.P. : Skeletal muscle : anatomy, physiology and pathophysiology. Dent. Clin. North. Am., *3* : 435-443, 1983.

24 - Thill E. et coll. : Manuel de l'éducateur sportif. Paris, Vigot, 71-100, 1985.

CHAPITRE X

ÉMERGENCE CUTANÉE DES DYSFONCTIONS ET DOULEURS MUSCULAIRES RÉFÉRÉES

L. Nahmani - D. Mrejen - L.F. Jacquelin

I - PATHOLOGIE MUSCULAIRE :

Les différents éléments de neuro-physiologie et de biochimie de la contraction musculaire ayant été analysés précédemment, nous envisagerons dans ce chapitre les dysfonctions et les douleurs musculaires, leur étiologie, leurs aspects cliniques et leurs conséquences cutanées : les douleurs référées.

A. Définition - Limites de l'étude :

La terminologie médicale est très variée pour définir les conséquences d'une contraction musculaire se prolongeant au-delà des capacités physiologiques d'un muscle.

Cependant, dans le cadre de ce chapitre, il nous faut exclure les maladies systémiques ou génétiques, les affections musculaires telles que les dystrophies progressives (myopathies héréditaires), la glycogénose musculaire ou les myoglobinuries acquises.

Il en est de même pour les affections neurologiques d'origine pyramidale (hémiplégie et paraplégie spasmodiques), ou bien d'origine extrapyramidale (maladie de Parkinson), ou encore la traduction d'atteintes périphériques (polynévrite, poliomyélite).

En revanche, nous aborderons plus en détail les aspects cliniques les plus fréquents, dûs aux perturbations fonctionnelles ou aux troubles endocriniens ou métaboliques, comme l'hypoparathyroïdie, l'hypocalcémie et l'hypomagnésémie.

Dans l'ordre, nous distinguerons cliniquement les dysfonctions musculaires instantanées expérimentales, la fatigue musculaire, le spasme et la contracture, la crampe, la tétanie, les myalgies, et leurs conséquences kinésiologiques.

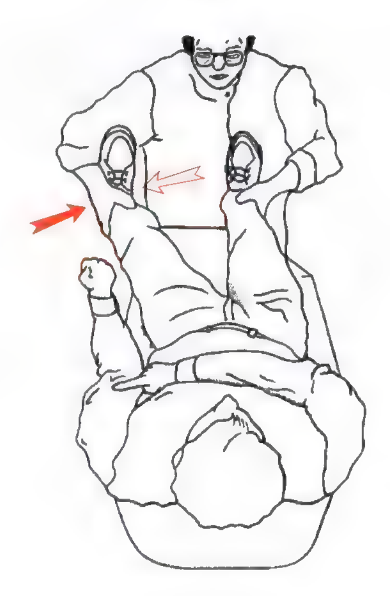
B. Dysfonctions musculaires instantanées expérimentales :

Pour comprendre le mode de pensée de l'analyse kinésiologique vis à vis de la notion de raccourcissement ou d'allongement d'unités motrices, il importe à présent de connaître trois expériences de base réalisées au niveau des muscles du bras, par exemple.

Dans cette série d'expériences, très facilement reproductibles sur n'importe quel sujet sain, Nahmani a mis en évidence les effets suivants [40] :

. Si on demande à un sujet de contracter son biceps, celui-ci *se raccourcit* conformément à son programme physiologique, tandis que son antagoniste, le triceps, *s'allonge* de toute évidence. Si le sujet examiné applique un doigt sur la peau du biceps contracté (donc raccourci), puis sur la peau du triceps (allongé), un muscle-témoin le tenseur du fascia-lata par exemple, fort au départ, reste fort : il est et demeure énergo-positif *(fig. 10-1)*.

. En revanche, si l'opérateur plie davantage l'avant-bras du sujet vers son bras, en un geste brusque, il *raccourcit* passivement le biceps et *étire* d'autant le triceps antagoniste, au-delà de leur programme physiologique *(fig. 10-2)*. Si on demande alors au sujet d'expérience de poser un doigt au point d'interrogation sur la peau de



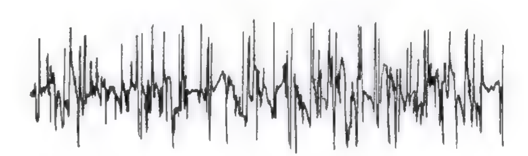


Figure 10-1 : Biceps contracté physiologiquement (tracé électromyographique de contraction moyenne). Son interrogation kinésiologique engendre une réaction énergo-positive du tenseur du fascia-lata pris comme muscle témoin.

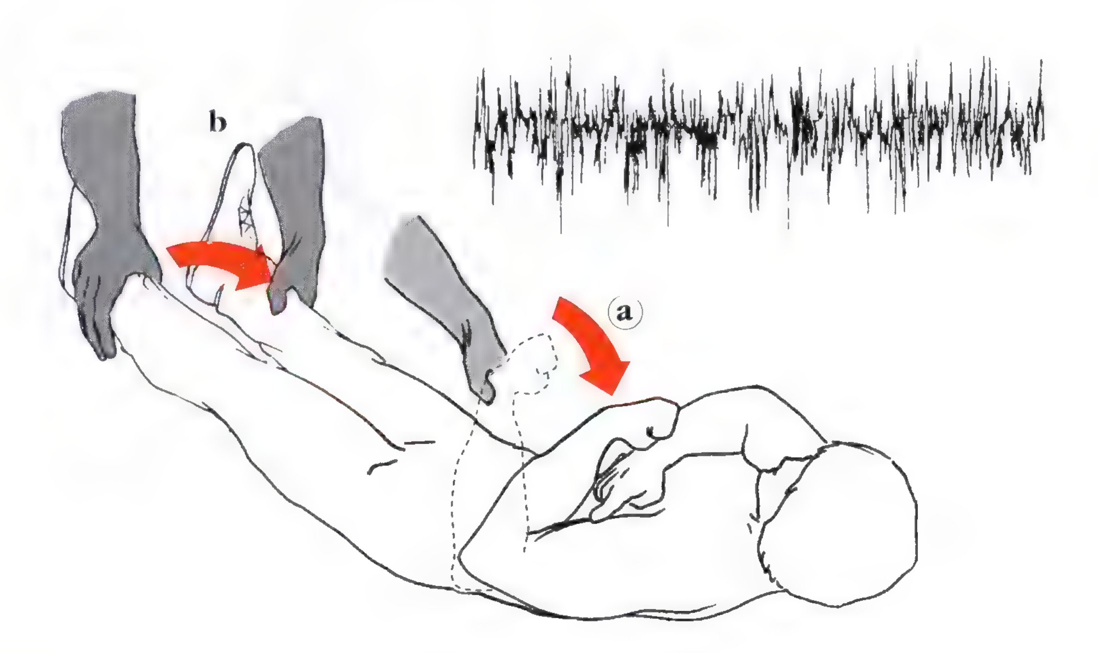


Figure 10-2 : a, Raccourcissement brusque et passif du biceps provoqué par l'opérateur : son tracé électromyographique apparaît en haut et à droite. L'interrogation kinésiologique du biceps entraîne en b une réaction énergo-négative du muscle-témoin, le tenseur du fascia lata.

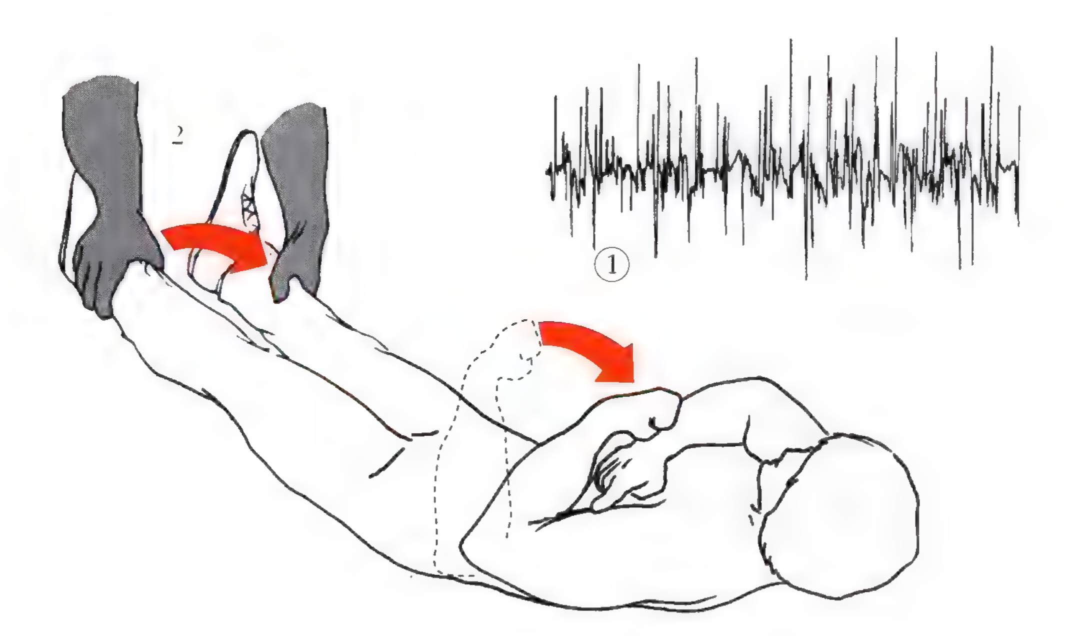


Figure 10-3 : Raccourcissement volontaire, actif et prolongé du biceps devenant douloureux (voir tracé électromyographique, en 1) : cette douleur engendre une réaction énergo-négative du muscle-témoin, le tenseur du fascia lata (en 2).

son biceps raccourci passivement, celui-ci engendre toujours une *réponse énergo-négative* du muscle-témoin, le tenseur du fascia-lata *(fig. 10-2)*. En revanche, si le sujet examiné interroge par légère pression du doigt la peau qui recouvre son triceps, ce point d'interrogation révèle au toucher une *réaction énergo-positive* de ce muscle-témoin.

. Après repos du biceps et après avoir constaté qu'il est à nouveau devenu énergo-positif lors d'une contraction physiologique, si on demande au sujet de plier l'avant-bras sur le bras au maximum et de continuer à contracter *longtemps et en force* ce muscle, il devient progressivement douloureux et finit par montrer encore une réaction énergo-négative du muscle-témoin, le tenseur du fascia-lata *(fig. 10-3)*, tandis que le triceps présente toujours une réaction énergo-positive du muscle-témoin.

Ainsi, un muscle passivement raccourci, comme un muscle activement raccourci trop longtemps, ou tout muscle affaibli par une hyperfonction, présentent une réaction de perturbation cutanée [40], mesurable kinésiologiquement

Si on applique un doigt au point d'interrogation évoqué par cette zone perturbée, cette légère pression cutanée provoque l'affaiblissement immédiat du muscle-témoin qui devient énergo-négatif [40].

Ce *transfert* d'une dysfonction ou d'une douleur localisée vers un muscle-témoin représente la base clinique de la "kinésiologie appliquée" [53]. Mais, sur la base des expériences précitées, on peut à présent appréhender autrement la pathologie musculaire générale et celle des muscles masticateurs en particulier [40].

C. Fatigue musculaire, spasme et contracture :

Assimilable aux faits cliniques précédents, le cas d'un contact prématuré incisif d'un sujet en Classe II division 2 d'Angle, symétrique au plan musculaire*, va nous permettre d'expliquer la fatigue musculaire d'origine occlusale et l'apparition de spasmes et de douleur.

Dans ce cas de malocclusion, des contacts prématurés entre incisives mandibulaires et maxillaires vont se répéter à la fin de chaque cycle masticatoire, au moment de l'occlusion : il en résulte un traumatisme occlusal et une perturbation parodontale au niveau du secteur antérieur des arcades. Les influx nociceptifs, issus du parodonte, provoquent un réflexe d'évitement : la mandibule est déviée de sa trajectoire de fermeture physiologique, à la recherche d'une occlusion "de convenance" plus postérieure ; il en résulte une hyperfonction avec raccourcissement actif des faisceaux postérieurs des muscles temporaux [10,40], et des chefs supérieurs des muscles ptérygoïdiens externes (ou latéraux) [40]. L'enregistrement électromyographique des muscles temporaux montrerait une activité permanente de leurs faisceaux postérieurs, même au cours des fonctions pendant lesquelles ils devraient rester silencieux, lors de la position de repos mandibulaire par exemple [25].

Sur le plan kinésiologique, les faisceaux postérieurs des muscles temporaux et les chefs supérieurs des muscles ptérygoïdiens externes, raccourcis pathologiquement, présentent cliniquement une réaction énergo-négative [40] *(fig. 10-4).*

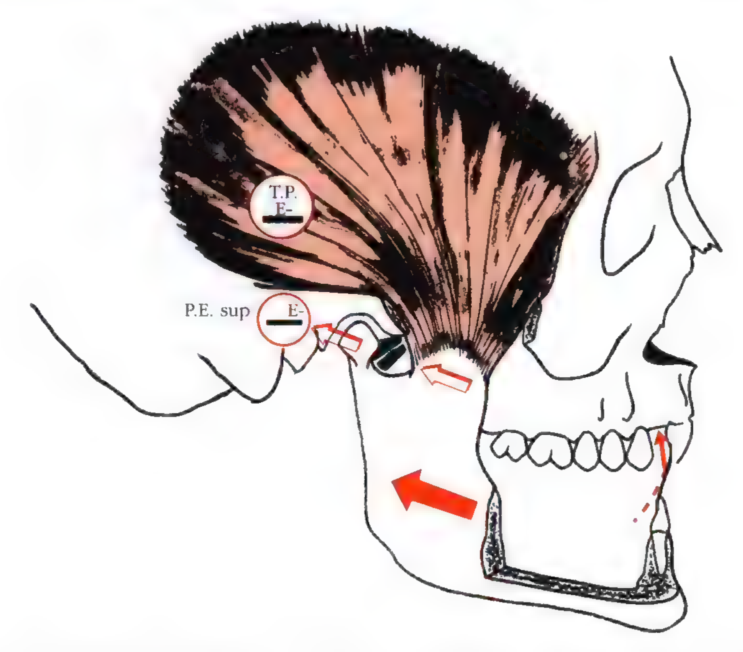


Figure 10-4 : Faisceaux postérieurs des muscles temporaux (T.P.) et chefs supérieurs des muscles ptérygoïdiens externes (P.E. sup.) présentant une réaction énergo-négative (E^-)dans le cas de Classe II division 2 à déplacement postérieur symétrique de la mandibule (selon Nahmani [40]).

* Nous distinguerons ce cas de Classe II division 2 présentant une symétrie de contraction musculaire, du cas où un déplacement latéral provoque une asymétrie de contraction musculaire.

Qu'il s'agisse d'une dysfonction musculaire *passive* dans une première phase, ou *active* dans une seconde phase, on assiste à une tentative d'adaptation musculaire qui peut réussir ou échouer.

Dans cette dernière situation, les faisceaux postérieurs des muscles temporaux et les chefs supérieurs des ptérygoïdiens externes, *chroniquement raccourcis,* ont une capacité énergétique insuffisante pour répondre à la sollicitation motrice excessive : les limites d'apport en oxygène sont atteintes, avec, pour conséquence, une déviation métabolique vers la glycolyse anaérobie, qui conduit à la production excessive d'acide lactique.

A court terme, les possibilités de drainage vasculaire sont dépassées : il apparaît un engorgement conduisant à l'acidose lactique.

Cette baisse du pH tissulaire déclenche deux chaînes de réactions :

- d'une part, une libération d'histamine, de sérotonine, de bradykinine [14,18] (médiateurs chimiques de l'inflammation) et de ***substance P*** (médiateur chimique de la douleur [11]) *entraînent l'activation des fibres A delta et C.*

- d'autre part, une diminution du seuil de réponse au niveau de la jonction neuro-musculaire, conduit à une *hyperactivité* musculaire secondaire [2,54,55].

Ainsi, la fatigue musculaire, en exagérant la voie métabolique vers l'acidose lactique, aboutit rapidement à une contraction anarchique involontaire : c'est le spasme.

Au cours d'un examen clinique classique, la douleur qui résulte de l'association inflammation-spasme peut être mise en évidence par la palpation. Au cours d'un examen kinésiologique, ce déséquilibre trouve sa traduction au niveau cutané par l'émergence de deux points énergo-négatifs de chaque côté, l'un cutané et l'autre muqueux, respectivement sur les faisceaux postérieurs des muscles temporaux et en regard des chefs supérieurs des muscles ptérygoïdiens externes [40]. Apparaissant nettement lors de l'analyse kinésiologique, leur relation au muscle-témoin sera expliquée dans le chapitre suivant, traitant de la neuro-transmission de la douleur.

Ce spasme musculaire est réversible.

A moyen terme, si la dysfonction perdure, il peut se produire une fibrillation de ces muscles qui provoque une rupture des parois du réticulum endoplasmique et des citernes à calcium : il en résulte une libération massive de calcium dans le cytoplasme. Le déséquilibre ionique Ca^{++}/Mg^{++} entretient la contraction en dehors de tout potentiel d'action. La contraction n'est plus seulement anarchique (spasme), mais elle devient *continue :* elle engendre alors une contracture. La contracture est encore réversible.

Si celle-ci n'est pas traitée, une fibrose musculaire peut parfois même, à long terme, s'installer et réduire les capacités fonctionnelles élastiques du muscle : cette situation est difficilement réversible.

D. Crampe : [2,54,55]

La crampe est une contraction involontaire, douloureuse et transitoire d'un muscle ou d'un groupe musculaire.

Tout sujet a souffert, un jour ou l'autre dans sa vie, d'une crampe musculaire.

Généralement, elle survient après une activité musculaire inhabituelle, chez des sujets peu entraînés à l'effort.

Le plus souvent, dans notre exercice clinique habituel, cette crampe d'effort peut survenir sur les muscles abaisseurs au cours du maintien d'un patient en bouche trop longtemps ouverte, lors d'une extraction ou de soins dentaires prolongés.

Elle peut aussi se manifester au début d'une analyse kinésiologique, par exemple lorsqu'un opérateur, en cherchant à tester un muscle-témoin de la jambe d'un sujet, utilise une force excessive : celle-ci entraîne une trop forte contraction de ce muscle, qui dépasse ses capacités physiologiques et ne peut plus se relâcher. A la palpation, on constate que ce muscle est douloureux. La crampe est rapidement réversible. Mais pendant quelques minutes, ce muscle peut continuer à rester hyperexcitable et risque de se contracter anormalement de nouveau.

Des fasciculations visibles peuvent suivre la crampe, témoignant de l'excitabilité excessive des formations annulo-spiralées des fibres neuro-musculaires. A l'électromyogramme, la crampe est objectivée par des potentiels d'action à grande fréquence.

On sait que les crampes sont plus fréquentes dans certaines conditions : elles surviennent souvent en cas de déséquilibre métabolique, chez l'adolescent et la femme enceinte [55].

Lors d'efforts prolongés, la sudation et la déshydratation favorisent les crampes. Les patients à tendance hypocalcémique peuvent présenter des crampes au cours de l'hyperventilation, l'abaissement du $CO2$ sérique qui en résulte diminuant le taux de calcium ionisé [2].

Parfois, le froid, par la vasoconstriction qu'il entraîne, peut favoriser également l'apparition de crampes.

La crampe est réversible, elle peut être récidivante, mais elle ne conduit pas à la pathologie musculaire profonde décrite précédemment (spasmes et contractures).

E. Tétanie : [2,54,55]

C'est le syndrome caractérisé par des crises de crampes musculaires *répétées*.

L'hypocalcémie et l'hypomagnésémie entraînent des crampes qui, dans les formes les plus légères, sont distales (crampes carpopédieuses), mais les muscles masticateurs et ceux des paupières sont le plus souvent atteints. Ces crampes peuvent aussi affecter tous les muscles, mais elles sont différentes de celles du tétanos*. La stimulation électrique rapide d'un nerf innervant un muscle (15 à 20 impulsions par seconde) reproduit de façon typique la tétanie. L'hyperventilation et l'ischémie accentuent cette tendance.

* Au cours du tétanos, les muscles striés sont en contraction *permanente*, par suite de l'action de la toxine tétanique sur les neurones médullaires de Renshaw, chargés de filtrer l'excès d'onde de dépolarisation membranaire. Lorsque le tableau est constitué, les activités qui excitent normalement les neurones, comme la contraction volontaire réflexe, la stimulation visuelle et auditive, entraînent des contractions *involontaires*. Le repos tend à les diminuer et elles sont supprimées par l'anesthésie médullaire et le curare.
L'électromyogramme met en évidence des tracés d'interférences des potentiels d'action. Une fois le muscle contracté, l'état de raccourcissement peut persister après anesthésie du nerf par la procaïne, ce qui constitue autant d'éléments de diagnostic différentiel avec la tétanie par hypocalcémie ou par hypomagnésémie.

Le signe de Trousseau est la traduction clinique de ce phénomène : des crampes de la main surviennent lors de l'ischémie provoquée du bras. Cette tétanie hypocalcémique est due à une dépolarisation instable des segments distaux des nerfs moteurs, prouvée par les faits suivants :

1) l'excitabilité du nerf à la percussion : réalisée au niveau du nerf facial près de son émergence, elle entraîne un clin d'œil et une contraction caractéristiques des muscles faciaux : c'est le "signe de Chvostek" *(fig. 10-5) ;*

2) l'apparition de doublets et de triplets à grande fréquence des potentiels d'unités motrices sont constatés à l'électromyogramme *(fig. 10-6) ;*

3) l'apparition de crampes à la pose d'un garrot à la partie proximale du membre, par ischémie segmentaire ;

4) Il s'y associe régulièrement des paresthésies à type de picotements, de fourmillements par excitation des fibres nerveuses sensitives.

L'hypocalcémie provoque une modification importante au niveau des fibres musculaires : le fait que la suppression de l'innervation ne supprime pas totalement la tétanie en est la preuve [2].

En cas de tétanie, détectée lors de l'anamnèse, l'analyse kinésiologique peut être irréalisable ou totalement faussée. Chez de tels malades, il est indispensable de faire un bilan métabolique et de doser les électrolytes.

L'*hypocalcémie à 70 mg par litre* (comme dans l'hypoparathyroïdie) ou une diminution relative de la proportion du calcium ionisé (dans l'hyperventilation)

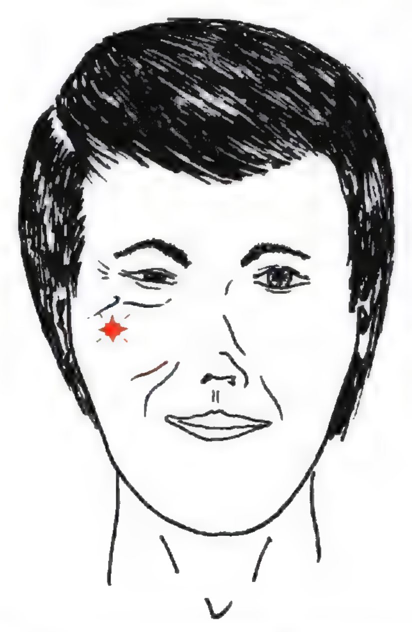


Figure 10-5 : Signe de Chvostek. A la percussion (étoile), noter un clignement d'œil caractéristique et une contraction de l'orbiculaire des lèvres.

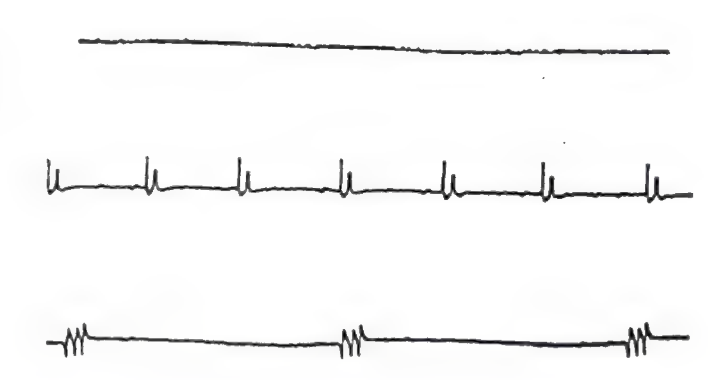


Figure 10-6 : De haut en bas : électromyogrammes montrant un aspect normal au repos, sans contraction musculaire, puis l'apparition de doublets, et parfois de triplets après ischémie ou hyperpnée (d'après Chanzy et Hioco, *in* "Comprendre les spasmophiles", Roussel).

entraînent une irritabilité du neurilemme, puis du sarcolemme avec des décharges spontanées exagérées des fibres nerveuses motrices, comme dans la tétanie et parfois des convulsions. Des contractions spontanées et répétitives fréquentes apparaissent sur l'électromyogramme.

A l'inverse, l'*hypercalcémie au-dessus de 120 mg par litre* (comme dans l'hyperparathyroïdie) peut entraîner une parésie d'origine centrale et des troubles de conscience [54,55].

D'autres troubles métaboliques peuvent affecter la contraction musculaire, en particulier ceux liés aux anomalies de taux plasmatique du magnésium ou du potassium.

L'hypomagnésémie, qu'elle soit due à une diminution de l'absorption intestinale, à une augmentation des pertes rénales induite par les diurétiques, la gentamycine ou à des maladies rénales, peut atteindre des taux sériques inférieurs à 10mEq/l et entraîner des crampes musculaires et des convulsions [55].

L'hypermagnésémie entraîne une parésie musculaire et parfois une confusion mentale. La parésie musculaire peut être due, en partie du moins, à une diminution d'acétylcholine libérée au niveau de la plaque motrice [2].

En ce qui concerne le *potassium*, si son taux plasmatique se situe en dehors des limites extrêmes physiologiques, soit *au-dessous de 2,5 mEq ou soit au-dessus de 7 mEq par litre*, une parésie des muscles des membres et du tronc apparaît. Quand la concentration atteint 2mEq ou 9mEq, il peut exister une paralysie flasque des muscles respiratoires et de presque toute la musculature : dans ce cas, seuls les muscles péri-oculaires peuvent être épargnés. En outre, les réflexes tendineux sont diminués ou absents. La réponse musculaire à la percussion est également réduite ou abolie, témoin d'un trouble de la transmission au niveau des membranes sarcolemmiques elles-mêmes [54,55].

Ces conditions pathologiques, qui apparaissent parfois dans nos consultations journalières, peuvent être détectées par l'analyse kinésiologique et traitées en médecine générale ou spécialisée.

F. Myalgies : [2,54,55]

En médecine fonctionnelle, les myalgies surviennent au cours des spasmes, des contractures ou des crampes décrites précédemment. En outre, ces douleurs musculaires diffuses peuvent représenter un symptôme d'infections généralisées (grippe, brucellose, oreillons, paludisme, rhumatisme articulaire aigu, salmonellose, toxoplasmose, tularémie) [2]. Le zona est également une cause bien connue de myalgies segmentaires.

On classe aussi dans les myalgies, les endolorissements musculaires diffus et les myogéloses :

. *les endolorissements musculaires diffus* peuvent représenter les premiers symptômes d'une polyarthrite rhumatoïde, précédant les signes d'atteinte articulaire de plusieurs semaines ou plusieurs mois. Souvent, le malade déclare que cette myalgie apparaît, non pas lors d'un repas, mais quelques heures après, affectant les muscles masticateurs. Elle survient aussi après une longue marche ou après des exercices musculaires, mettant en jeu l'utilisation de muscles non entraînés. Les sujets atteints de ces affections se plaignent souvent d'endolorissement, de raideur et de claudication en cas d'effort musculaire soutenu [2].

. *les myogéloses* désignent par définition une inflammation du tissu fibreux de certains muscles* ou des aponévroses musculaires [2,55].

Les signes cliniques en sont les suivants : un muscle ou un groupe de muscles deviennent douloureux et sensibles après une exposition au froid, à l'humidité ou après un traumatisme mineur, ou en dehors de toute cause précise. Les muscles des épaules et de la nuque sont habituellement atteints, en particulier avec des conséquences indirectes sur les muscles masticateurs par voie ascendante. Des zones fermes, sensibles, parfois de plusieurs centimètres de diamètre, sont retrouvées dans les muscles; la palpation, la contraction active ou l'étirement passif entraînent une douleur musculaire, signe de bonne valeur diagnostique. Habituellement, cette affection dure quelques jours, mais elle cède généralement à la chaleur, puis aux massages dispensés en kinésithérapie, ou aux manipulations de raccourcissement musculaire qui améliorent transitoirement la symptomatologie fonctionnelle sans guérir la maladie.

Chez les malades atteints de dysfonctions des A.T.M., à qui une gouttière occlusale et des exercices musculaires n'amènent aucune amélioration, il est nécessaire de rechercher une éventuelle hypocalcémie, une hyperparathyroïdie, une maladie rhumatismale ou une myopathie. Cependant, la plupart des malades qui souffrent de myalgies diffuses présentent une tension neuro-psychique excessive, résultant de l'accumulation de stress. Ils relèvent d'une modification dans leur hygiène de vie ou de traitements par relaxation, par mésothérapie, ou parfois par psychothérapie.

---

* En particulier des Fascia Lata et des Tenseurs des Fascia Lata, ce qui limite, dans ce cas précis, l'utilisation de ces muscles en tant que muscles-témoins au départ d'une analyse de "kinésiologie appliquée".

II - ÉMERGENCE CUTANÉE DES DOULEURS RÉFÉRÉES :

La plupart des dysfonctions ou des douleurs musculaires étudiées précédemment entraînent des douleurs référées à la peau. La détection cutanée d'informations dysfonctionnelles non douloureuses ou nociceptives, révélatrices de maladies d'organes plus ou moins profonds (glandes, appareils, muscles, méridiens d'acupuncture, dents) n'est pas récente.

Largement utilisée par certains cliniciens à titre de diagnostic et de thérapeutique mécanique, chimique ou électrique, mais aussi dénoncée par d'autres sous le terme de "réflexologie commune", l'émergence à la peau des douleurs référées représente en fait des aspects méconnus de dermatologie neuro-endocrinienne complexe. Ses différents aspects ont fait l'objet de nombreuses publications que nous résumerons succintement.

A. Historique des points cutanés de douleur référée :

- Depuis plus de 2000 ans, les acupuncteurs ont mis en évidence plus de 800 points reliés par des "méridiens" : classés en points d'extrémités, d'activation et de sédation, ils sont traités en cas de pathologie dysfonctionnelle à l'aide d'aiguilles d'or ou d'acier [1,34,37,41,43,44].

Aujourd'hui, alors que la notion même de point ou de méridien d'acupuncture est contestée par certains neurologues, on assiste de leur part à l'utilisation thérapeutique de courants électriques de basse fréquence (2Hz) ou de fréquence plus rapide (60-100 Hz) sur les dermatomes correspondants à la présence des douleurs référées [4,5,6,8,9,12,13,16,17,27].

- Leriche a montré depuis très longtemps que, dans le cas de névralgies cervicobrachiales rebelles aiguës, des infiltrations à distance, péri-stellaires, étaient suivies d'effets bénéfiques [35].

- Depuis plus de 30 ans, de Sèze a analysé la nature du conflit disco-radiculaire lors des lésions du disque vertébral et ses points projetés de douleur abdominale.

Sur le plan thérapeutique, il en a déduit l'infiltration péri-radiculaire de la racine nerveuse lésée [48].

- Lazorthes, étudiant de plus près la branche rachidienne postérieure et ses rameaux tendino-musculaires, a mis en évidence l'importance de cette branche dans le déclenchement des douleurs référées dorsales et leur projection cutanée, préconisant sur le plan thérapeutique une thermo-coagulation de cette branche [33,47].

- Head est à l'origine d'une importante cartographie des douleurs référées : il a démontré cliniquement que l'affection d'un viscère peut entraîner des douleurs référées ou une hyperesthésie au niveau de zones cutanées spécifiques. Ces zones représentent pour chaque organe une localisation déterminée et répétitive qui correspond approximativement aux dermatomes dont les racines postérieures contiennent les

fibres viscéro-sensibles de l'organe en question. Ces zones ont eu pour ce clinicien une importance pratique considérable en matière de diagnostic.

Cependant, aucune explication scientifique de ces relations entre sensibilités cutanée et viscérale n'est donnée par Head [20,21,22,23].

- Maigne introduit la notion de dérangement intervertébral mineur, dysfonction globale d'un segment mobile, dont la douleur référée est réduite par une manipulation vertébrale adéquate et des injections de corticoïdes [36].

- Jarricot, en étudiant la séméiologie viscéro-cutanée de certains états douloureux thoraco-abdominaux, a établi une cartographie de dermalgies réflexes spécifiques, et traité de nombreuses dysfonctions organiques par l'intermédiaire de ces mêmes points [26].

- Richand a recherché et localisé des zones inflammatoires, cicatricelles ou congestives, en général indolores, susceptibes d'induire des troubles à distance : la neutralisation de ces "zones réactogènes" par injection de procaïne et par rayonnement laser constitue les bases de la Neuralthérapie [45].

- Nogier considère que le pavillon de l'oreille représente un "écran" où se trouve l'image renversée du corps humain. Il y a repéré une série de points de douleur projetée qu'il détecte puis stimule mécaniquement ou électriquement pour calmer ou guérir des douleurs corporelles à distance : il a ainsi fondé les techniques de traitement d'Auriculothérapie [42], puis d'Auriculomédecine [42].

- Travell, Hackett et Kellgreen ont montré qu'il est possible de reproduire une douleur rachidienne à partir d'une excitation nociceptive tendino-musculaire et cutanée, appelée "zone gachette", et la faire céder par infiltration locale de procaïne ou de xylocaïne [28,29,30,52].

- Walther, rapportant les travaux de Goodheart, a mis en évidence de nombreux points de dysfonction silencieuse ou de douleur projetée à la peau et a proposé une classification très précise de ces points : neuro-vasculaires, neuro-céphalo-rachidiens, neuro-lymphatiques ou neuro-acupuncturaux qu'il traite par manipulation chiropractique et par stimulation mécanique cutanée en "kinésiologie appliquée" [53].

- Korr, pour tenter d'expliquer l'émergence des douleurs référées détectées à la peau, a souligné l'importance du système nerveux végétatif et son implication permanente dans les traitements de médecine ostéopathique [31].

- Mrejen enfin, a montré récemment les relations entre le système neuro-végétatif et son émergence au niveau de nombreux points rachidiens ou céphaliques qu'il injecte, en "mésothérapie ponctuelle systématisée", de procaïne et de nombreuses substances allopathiques utilisées en très petite quantité. En outre, il a donné pour la première fois une explication scientifique sérieuse de la relation organe → muscle → peau [39].

A la suite des travaux de ces cliniciens, on admet actuellement que si le revêtement cutané comporte environ 5 millions de points, une articulation (ou un viscère en souffrance) peut projeter sur la peau plusieurs dizaines de points plus ou moins douloureux. La cartographie de ces points cutanés permet actuellement de repérer plus de 1200 points en rapport avec des dysfonctions internes. Pour les auteurs précités, ces points ont une utilisation diagnostique "spécifique" révélant, pour la clinique médicale habituelle, une dysfonction plus ou moins silencieuse ou une souffrance évidente [24,50,51].

De plus, pour la plupart des ces praticiens, le traitement adéquat de ces zones de douleurs référées par des moyens mécaniques, chimiques ou électriques, permettrait le traitement de l'organe profond en souffrance.

Mais, pour être reconnues, ces cartographies nécessitent une connaissance rationnelle des mécanismes neuro-biochimiques qui les sous-tendent : depuis peu, cette explication scientifique peut être donnée sur la base de recherches fondamentales et cliniques [39].

B. Le système nerveux sympathique, intermédiaire entre les activités viscérales, musculaires et cutanées :

Quelles que soient les pathologies musculaires précédemment décrites, elles peuvent s'accompagner d'une simple gêne fonctionnelle, d'un "inconfort", non douloureux ou de signes douloureux locaux ou à distance.

Par quel intermédiaire cette information nociceptive, ou simplement dysfonctionnelle, non douloureuse, va-t-elle émerger à la peau ?

C'est par l'intermédiaire des systèmes nerveux central et périphérique d'une part, et du système nerveux végétatif, véritable "relai" entre les activités viscérales et somatiques d'autre part, que cette information va devenir palpable et objectivable au niveau d'un ou de plusieurs muscles, et de là, à la peau.

Pour comprendre cette émergence cutanée nous analyserons brièvement les données physiologiques du système nerveux végétatif, avant d'étudier plus loin le mécanisme de mise en place du point d'interrogation énergo-négatif [40] (P.I.E.-) et son utilisation en "kinésiologie appliquée" [53].

- Organisation du système nerveux végétatif (S.N.V.) :

Nous n'entrerons pas dans le détail de sa description, largement faite dans les ouvrages classiques d'anatomie [7,46] *(fig. 10-7 a) ;* nous n'en retiendrons que les travaux les plus récents, dus à Mrejen [39], auquel nous emprunterons plusieurs schémas essentiels pour notre démonstration, représentant le S.N.V. en vue dorsale en rapport avec les différents organes ou viscères *(fig. 10-7 b et c).*

Lorsqu'un muscle, classiquement assimilable à un viscère, travaille dans des conditions physiologiques, les nombreuses fonctions d'ajustement qu'il nécessite, sont à la fois sous la dépendance du système nerveux périphérique (S.N.P.) et du système nerveux central (S.N.C.), mais également sous la dépendance du système nerveux végétatif (S.N.V.), qui recueille les informations vasculaires et régule la circulation au sein de ce muscle.

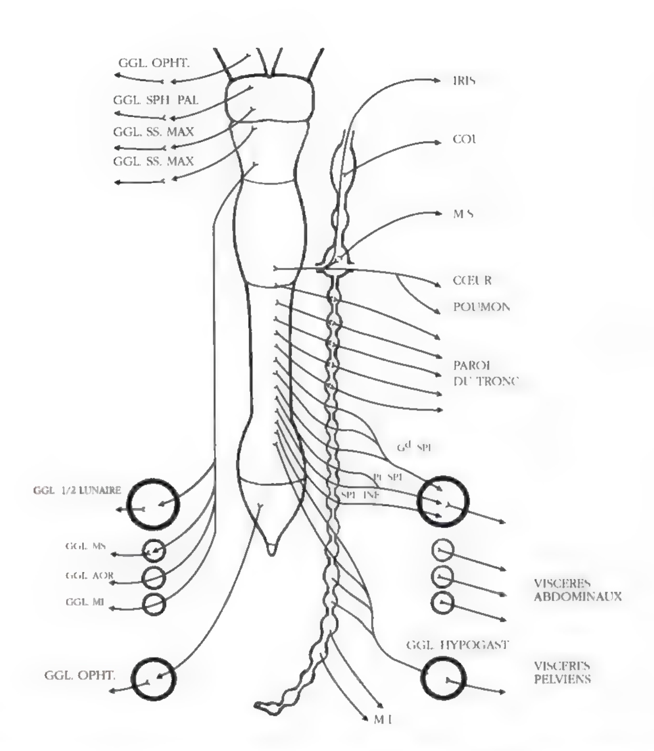


Figure 10-7 a : Disposition générale du système nerveux végétatif en vue dorsale. La chaîne des ganglions caténaires chemine parallèlement à la moelle épinière (d'après Braillon [7]).

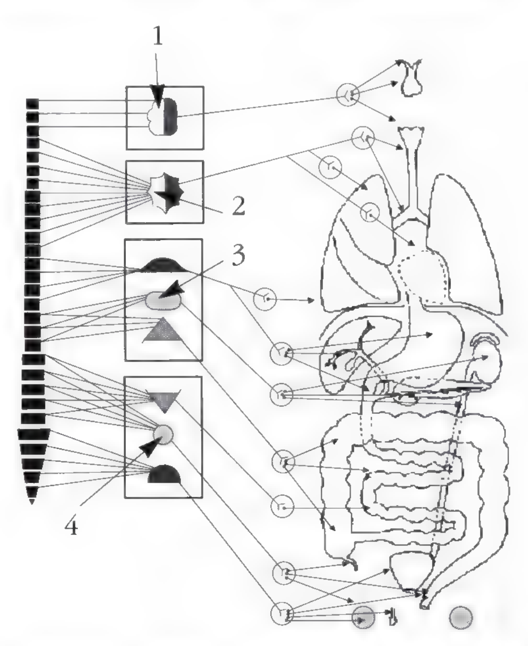


Figure 10-7 b : Distribution des grands centres plexiques vasculo-viscéraux. 1, Plexus cervical supérieur. 2, Plexus cervical inférieur. 3, Plexus solaire. 4, Plexus hypogastrique (d'après Mrejen [39]).

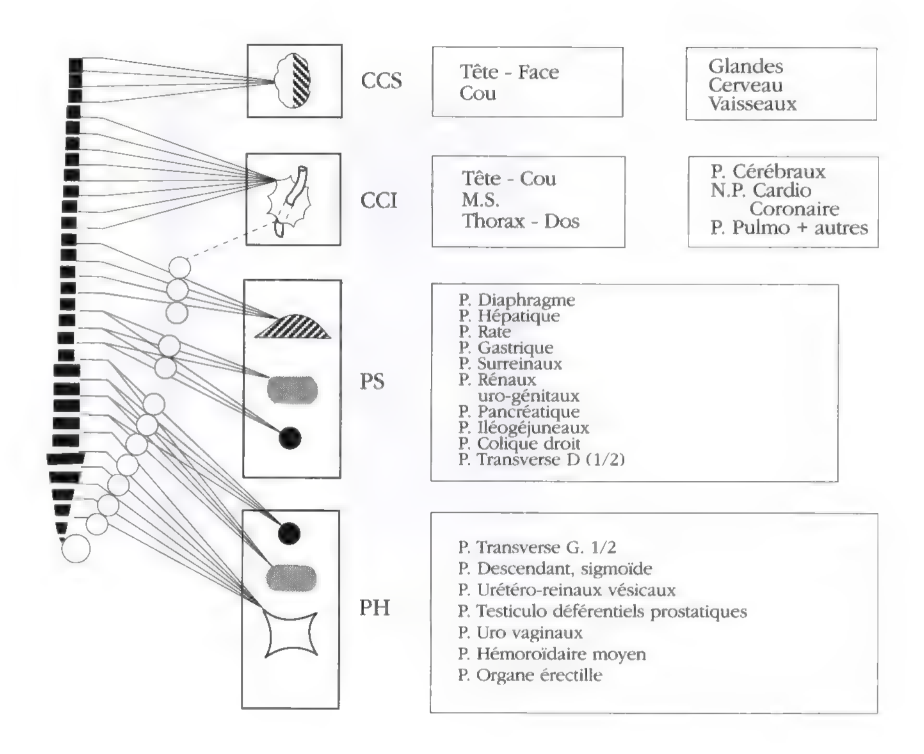
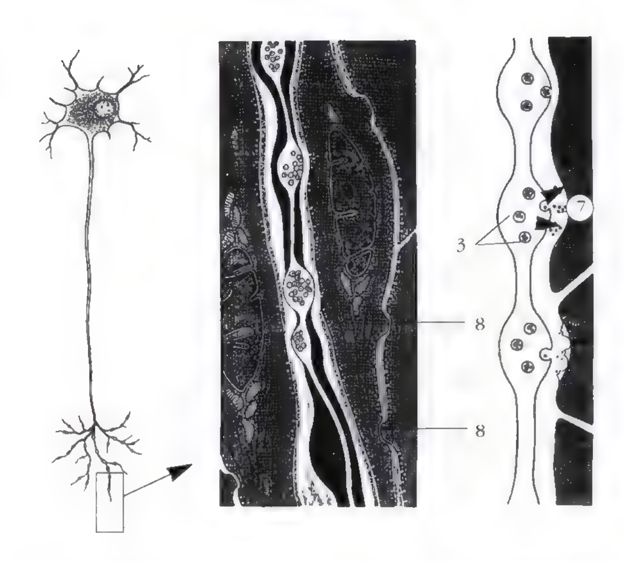


Figure 10-7 c : Systématisation du système nerveux végétatif. Organisation et distribution. CCS, centre plexique cervical supérieur. CCI, centre plexique cervical inférieur. PS, plexus solaire. PH, plexus hypogastrique. P, Plexus (d'après Mrejen [39]).

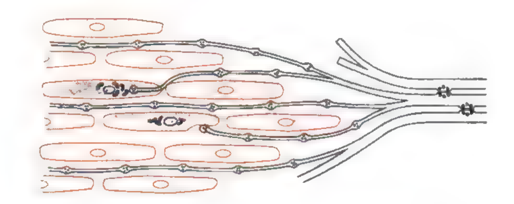
Par conséquent, la compréhension globale du fonctionnement du muscle strié nécessite d'appréhender à la fois le travail *neurologique et circulatoire* [40] d'artérioles et veinules intra-musculaires, dont la contractilité des parois dépend de *fibres musculaires lisses* *(fig. 10-8 a).*

Ainsi, une vision d'ensemble du système nerveux intégré [39] comprenant S.N.C., S.N.P., S.N.V., puis micro-circulation musculaire et cutanée, est-elle nécessaire pour visualiser l'émergence d'une information nociceptive à partir d'un organe douloureux ou simplement dysfonctionnel, sa relation avec un ou des muscles striés et leur projection vers la peau *(fig. 10-8 b).*

A cet effet, il nous faut analyser les relations entre le S.N.V. et la micro-circulation périphérique, cutanée en particulier.



A Neurone végétatif, B Fibre nerveuse végétative, C Transmission nerveuse



D Innervation des fibres musculaires lisses

Figure 10-8 a : Schémas d'après microscopie électronique montrant le rapport entre le système nerveux végétatif périphérique et les fibres musculaires lisses des parois des vaisseaux sanguins : les fonctions glandulaires ou viscéro-musculaires sont influencées par l'intermédiaire de la musculature lisse des vaisseaux (vasodilatation ou vasoconstriction). Les neurones végétatifs (A) arrivent dans les viscères ensemble avec les vaisseaux et y constituent un fin réseau de fibres noradrénergiques ou cholinergiques. Le plus souvent, les fibres nerveuses se disposent entre les cellules musculaires. Les renflements terminaux contiennent des vésicules claires et granuleuses (C3), qui renferment la noradrénaline, transmetteur chimique du système sympathique. Ces vésicules se libèrent dans la fente intracellulaire (C7). La noradrénaline imprègne le tissu et diffuse à un grand nombre de cellules musculaires lisses qu'elle excite ; la propagation de cette excitation se fait également par des contacts membranaires entre les diverses cellules musculaires lisses, de type "gap" (B8) ou électrique (*in* Kahle, Leonard et Platzer : Anatomie-Système nerveux. Flammarion, Paris, *3 :* 270-280, 1984).

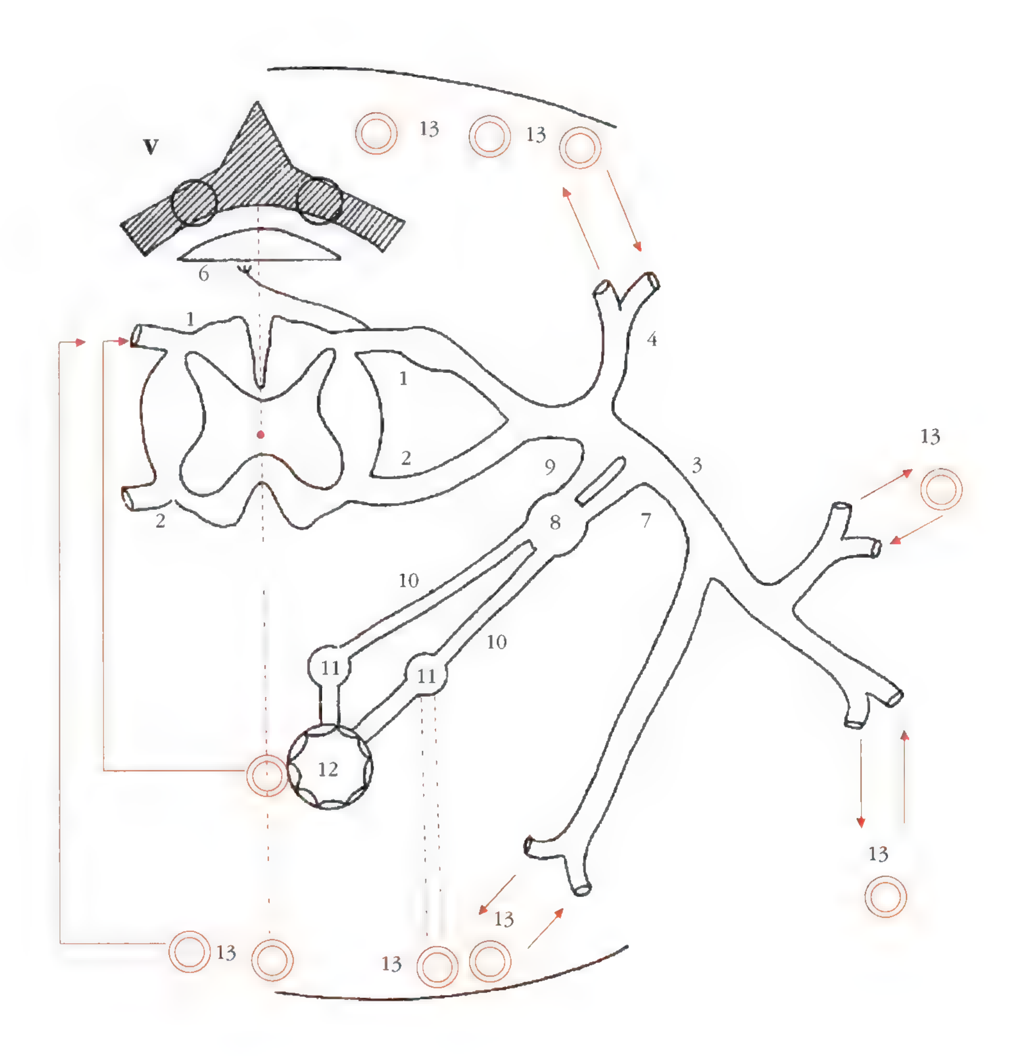


Figure 10-8 b : Organisation générale du système nerveux intégré. V, Vertèbre avec ses articulations postérieures. 1, Racine postérieure. 2, Racine antérieure. 3, Branche collatérale (membre). 4, Branche postérieure (dos). 5, Branche antérieure (thoraco-abdomino-pelvienne). 6, Nerf sinus vertébral et ligament vertébral commun postérieur. 7, Rameau communiquant blanc. 8, Chaîne sympathique caténaire. 9, Rameau communiquant gris. 10, Splanchniques. 11, Chaînes vasculo-viscérales : plexus primaires, plexus secondaires. 12, Viscères et plexus vasculo-viscéral. 13, micro-circulation cutanée (d'après Mrejen [39]).

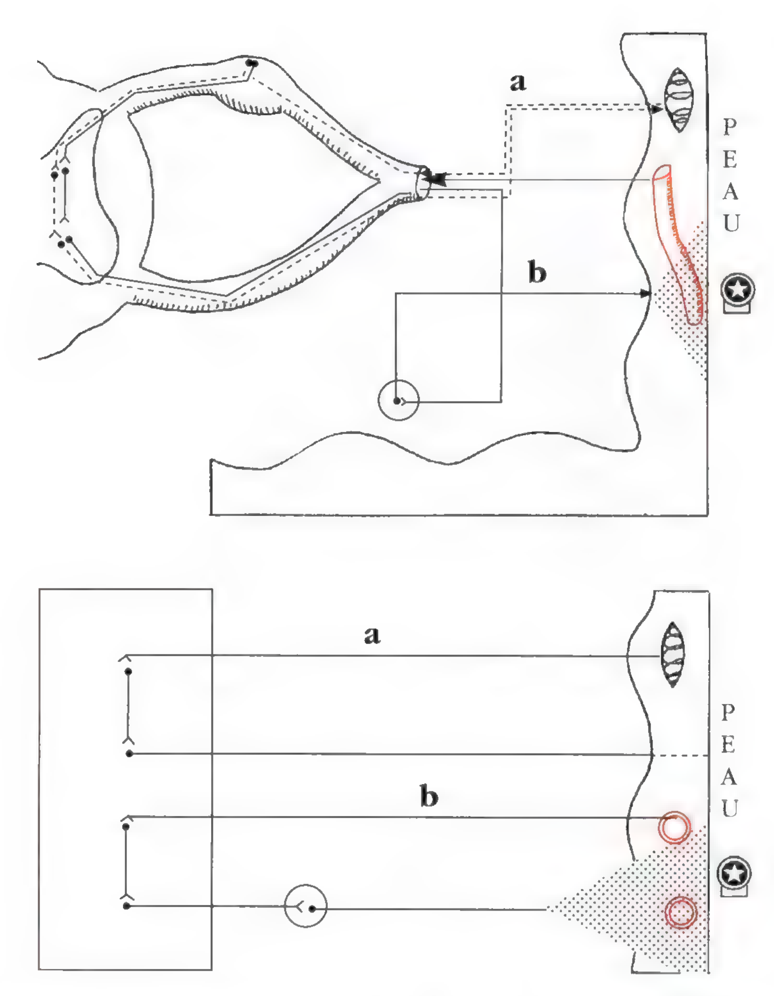


Figure 10-9 : Influx nociceptifs intéroceptifs somatiques. a, Influx extéroceptifs. b, Influx intéroceptifs vasculaires somatiques. c, Réflexe d'axone partant d'un vaisseau cutané puis revenant par un trajet antidromique sans aller jusqu'à la moelle (d'après Mrejen [39]).

C. Systématisation générale des circuits neuro-vasculaires de la peau et du contingent somatique :

Due à Mrejen [39], cette classification se divise en circuits somatiques, vasculo-viscéraux et en unité micro-circulatoire périphérique.

. Les circuits somatiques :

Selon Mrejen, trois circuits sont impliqués : les circuits extéroceptifs, les circuits intéroceptifs et les réflexes d'axone *(fig. 10-9).*

. *Les circuits extéroceptifs* et proprioceptifs du système cérébro-spinal se rendent à la corne postérieure de la moelle par la racine postérieure (sensitive) et reviennent par la racine antérieure pour se rendre à l'organe cible *(fig. 10-9 a).*

. *Les circuits intéroceptifs* vasculaires, partant de la micro-circulation de la peau, des muscles et du réseau vasculaire des os et articulations, après un circuit racine postérieure, font relai à la base de la corne postérieure de la moelle ; le deuxième

circuit emprunte le rameau communiquant blanc, avec un relai au ganglion caténaire ; le troisième circuit revient par le neurone du rameau communiquant gris, avant de se rendre aux organes cibles *(fig. 10-9 b)*.

. *Les réflexes d'axone* partent d'un vaisseau cutané puis reviennent par un trajet antidromique* sans aller jusqu'à la moelle *(fig. 10-9 c)*.

Les circuits susceptibles de donner une congestion inflammatoire de la peau sont les intéroceptifs vasculaires, reliant la micro-circulation périphérique au centre neuro-végétatif caténaire : ils émergent à la peau par des dermo-neuro-dystrophies (D.N.D. de Mrejen).

Ces D.N.D. congestives et douloureuses de la peau relèvent d'une distribution plexique (ganglion caténaire) et non métamérique (moelle épinière et bulbe rachidien) [39].

- Les circuits vasculo-viscéraux :

Ils comprennent un circuit neuronal pur et des circuits neuro-vasculo-viscéraux intéroceptifs *(fig. 10-10)*.

. *Le circuit neuronal pur :* partant des récepteurs viscéraux, il emprunte la racine postérieure jusqu'à la base de la corne postérieure médullaire. Le retour se fait par le rameau communiquant blanc, traverse le ganglion caténaire (sans s'y arrêter) jusqu'à la chaîne du plexus viscéral où le relai a lieu**.

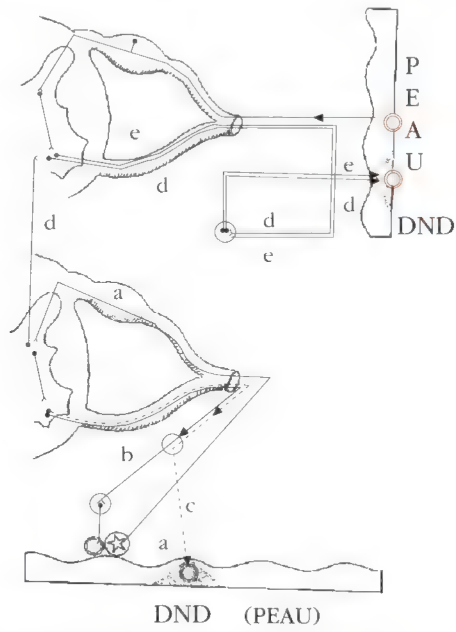


Figure 10-10 : Influx nociceptifs intéroceptifs vasculo-viscéraux. a, voie sensitive centripète vasculo-viscérale. b, voie effectrice centrifuge vasculo-viscérale directe. c, voie effectrice centrifuge vasculo-viscérale vasculaire (micro-circulation cutanée). d, voie effectrice vasculo-viscéro-cutanée par l'intermédiaire d'un centre de convergence central. e, voie effectrice somatique vasculo-vasculaire périphérique (d'après Mrejen [39]).

* L'influx nerveux chemine en sens inverse de l'axone vers les dentrites du neurone.

** Les algies et dysfonctions cranio-mandibulaires relèvent du plexus cervical supérieur et du plexus cervical inférieur. De là se fait une distribution, soit directement aux viscères, soit par l'intermédiaire de plexus secondaires.

. *Les circuits neuro-vasculo-viscéraux intéroceptifs* partent des vaisseaux viscéraux et empruntent *trois voies de retour :* un circuit *neuronal pur* comme le précédent, un circuit *vasculaire intéroceptif* identique au circuit intéroceptif somatique avec relai au ganglion caténaire, un circuit *vasculaire intéroceptif* identique au circuit neuro-viscéral (avec une collatérale qui quitte le neurone post-ganglionnaire), et des circuits *mixtes.*

Ces circuits communiquent avec la micro-circulation cutanée, et leur souffrance se traduit sur la peau par un processus de congestion inflammatoire, que Mrejen a appelé "dermo-neuro-dystrophie" (D.N.D.).

La séméiologie objective systématisée neuro-vasculo-viscérale de Mrejen est basée sur l'organisation et la systématisation de ces D.N.D. sur le revêtement cutané [39].

Ces D.N.D. cutanées ne peuvent suivre une systématisation métamérique, du fait que les plexus vasculo-viscéraux dont ils dépendent sont désegmentés [39].

Sur le plan clinique, ces D.N.D. se rencontrent essentiellement en réponse à des souffrances neuro-vasculo-viscérales chroniques bénignes traînantes et rebelles, ou à des dysfonctions neuro-musculaires chroniques ou instantanées qui émergent à la peau par l'intermédiaire d'unités micro-circulatoires périphériques devenues pathologiques.

. L'unité micro-circulatoire périphérique :

Selon Mrejen [39], deux réseaux horizontaux traversent le derme et l'hypoderme avec des composantes artério-veineuses, des liaisons verticales et des arborisations terminales épidermiques "en candélabre" (*fig. 10-11).*

Entre le plexus artériel sous-papillaire et le plexus veineux d'une part, le plexus artériel sous-dermique et le plexus veineux d'autre part, se trouve le *glomus neuro-myoartériel* avec ses récepteurs adrénergiques (alpha et bêta), responsables de la *vasoconstriction* puis, éventuellement, de l'*ischémie*, ainsi que ses récepteurs bradykinergiques, responsables de la *vasodilatation.*

Ainsi le plexus sympathique périartériel entoure le réseau artério-veineux qu'il contrôle selon un mécanisme double, *neuronal* et *endocrinien.*

Par conséquent, cette unité micro-circulatoire, malgré sa simplicité apparente, est parfaitement en mesure de refléter fidèlement, par l'intermédiaire des artères et veines sous-cutanées, les souffrances du système général, neuro-articulaire et neuro-vasculo-viscéro-musculaire notamment [39].

Cette unité micro-circulatoire à effets réciproques rend compte finalement de la relation organe (ou glande) ⇔ muscle dysfonctionnel ⇔ revêtement cutané ⇔ DND [39].

Dès lors, on peut appréhender à l'aide de ces découvertes récentes les propriétés élargies du *système nerveux intégré* (S.N.C. + S.N.V. + S.N.P.) qui expliquent enfin scientifiquement la relation d'organe à muscle et de celui-ci à la peau [39] et aux autres méridiens d'acupuncture [38].

Cette relation réversible, mise en évidence auparavant par plusieurs cliniciens, sans aucune explication rationnelle, mais utilisée souvent avec un réel succès théra-

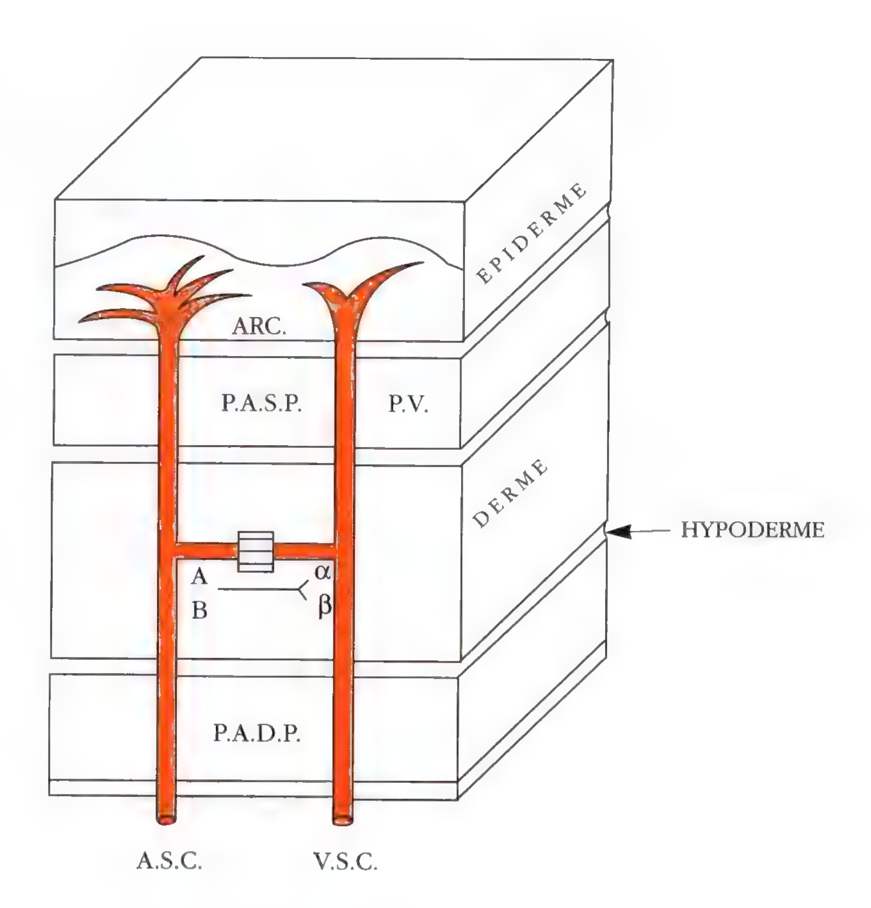


Figure 10-11 : Unité de micro-circulation. ARC, Vascularisation épidermique en candélabre, arciforme. PASP, Plexus artériel sous-papillaire. PV, Plexus veineux. GNM, Glomus neuromyoartériel. A, Récepteurs adrénergiques alpha et bêta. B, Récepteurs bradykinergiques. PADP, Plexus artériel dermique profond. ASC, Artère sous-cutanée. VSC, Veine sous-cutanée (d'après Mrejen [39]).

peutique, permet à présent de mieux comprendre les travaux de Travell [52] et de Goodheart (rapportés par Walther [53]) qui nous intéressent directement du point de vue de l'analyse kinésiologique.

E. Coordination neuro-endocrinienne des sytèmes intégrés : [39]

Après une étude analytique de l'organisation du système nerveux "restructuré" en grands centres plexiques et grandes chaînes transitionnelles, constitués respectivement d'entités neuro-articulaires (segment mobile neurophysiologique) et neuro-vasculo-viscérales (grands centres plexiques), Mrejen a envisagé les différents systèmes intégrés pour expliquer la corrélation entre les cartographies cutanées spécifiques et les différentes structures profondes en souffrance.

Pour les appréhender, nous devons considérer la coordination neuro-endocrinienne générale des systèmes intégrés.

Sur le plan physiologique ou dans les circonstances pathologiques, ce sont les mécanismes neuro-endocriniens de toute réaction post-agressive, connus depuis les travaux de Selye [49], qui empruntent ces voies de coordination générale.

- Axe cortico-hypothalamo hypophysaire [39] :

Toute information physiologique ou pathologique arrive à ce premier système neuro-endocrinien, qui fonctionne à la manière d'une horloge biologique programmée, d'où vont repartir les messages neuronaux et endocriniens :

. *le système neuronal* suit la voie sympathique et la médullo-surrénale avec sécrétion d'adrénaline, noradrénaline et dopamine.

. *le système endocrinien* va à la cortico-surrénale avec sécrétion du cortisol et acétylcholine (ACTH) notamment.

C'est à partir de ce schéma que Selye a conçu la description de sa "réaction d'adaptation", au cours de laquelle le stress provoque des lésions périphériques cardio-vasculaires, digestives, etc. Ce schéma anatomo-physiologique de relation est décrit par Selye en deux phases, choc et contre-choc [49].

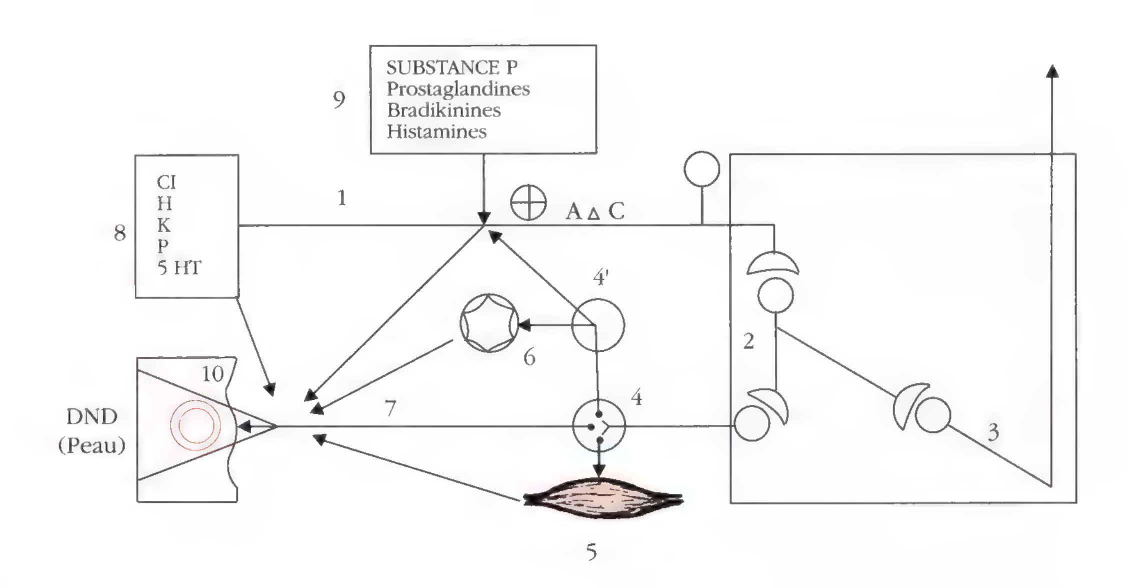


Figure 10-12 : Schéma loco-régional de la nociception. 1, fibres nociceptives A delta et C. 2, Interneurone médullaire. 3, Faisceau spinothalamique. 4 et 4', Chaîne latéro-vertébrale et chaîne viscérale. 5, Réflexe nociceptif moteur. 6, Réflexe nociceptif viscéral (fibre lisse). 7, Réflexes nociceptifs vasculaires (capillaires). 8, Substances ioniques excitatrices de la nociception. 9, Neuro-médiateurs de la nociception. 10, Micro-circulation et DND (d'après Mrejen [39]), P.I.E - (selon Nahmani [40])

- Courbe oscillante post-agressive [39] :

Pour Mrejen, les phénomènes d'adaptation générale répondent à une courbe de défense permanente en trois phases, plutôt qu'aux deux phases décrites par Selye :

. *La phase initiale :* toute information nociceptive excite, par l'intermédiaire de la substance P, l'axe cortico-hypothalamo hypophysaire avec des réactions de type sympathique (adrénergique) ; cette première phase exagère tout processus inflammatoire déjà existant ou ayant donné naissance au stimulus. Cet ébranlement amplifie la sécrétion périphérique d'histamine, de bradykinine, de prostaglandine, qui sont caractéristiques de toute inflammation. C'est la phase hyperalgique avec recrudescence des processus algo-inflammatoires ou stressants.

. *La phase de réaction :* à cette première phase répond une réaction du deuxième système hypophyso-cortico-surrénal avec sécrétion de cortisol et ACTH. C'est la phase anti-stress, anti-algique et anti-inflammatoire qui tente de réduire la phase précédente.

. *La phase finale homéostasique :* l'équilibre ionique, endocrinien et histologique caractérise cette phase de cicatrisation avec reconstitution des protéines et des mucopolysaccarides.

- Réactions homéostasiques périphériques [39] :

Dans toute dysfonction non douloureuse ou dans toute douleur inflammatoire chronique, les troubles des capillaires sanguins sont impliqués en priorité avec vasodilatation et troubles de la perméabilité *(fig. 10-12)*.

Cette hypercongestion est exagérée par les ions K^+, Cl^- et sérotonine périphérique, mais les processus déclenchants les plus connus sont représentés par les prostaglandines, bradykinines, histamines et substance P qui excitent directement les récepteurs nociceptifs, altérant la micro-circulation et la perméabilité vasculaire du siège de l'agression.

Ces neuro-médiateurs, en particulier la substance P, excitent les fibres A delta et C, dont le retour se fait :

- aux vaisseaux par un circuit pathologique excitateur, et par l'intermédiaire de la chaîne végétative caténaire,
- aux fibres lisses des viscères,
- aux fibres striées des muscles (réflexes nociceptifs moteurs).

Ainsi, devant toute information nociceptive ou agression mécanique, hormonale ou psychologique, ce processus de réactions biologiques est stéréotypé, avec en plus un double mécanisme endocrinien mettant en jeu de la substance P (excitation) [40] et des endorphines (réaction) [39].

Par conséquent, on peut noter que toutes ces réactions sont mises en jeu en présence de *substance P*, signal élémentaire de la présence d'une dysfonction circulatoire douloureuse ou non douloureuse. Selon Nahmani, c'est ce neuro-peptide qui va jouer un rôle déterminant entre la peau perturbée recouvrant un viscère ou un muscle dysfonctionnel et les tests kinésiologiques [40].

Pour comprendre ce rôle, il faut envisager l'activation d'une dermo-neuro-dystrophie (D.N.D. de Mrejen [39]) par un test de provocation réalisé par pression cutanée : c'est le point d'interrogation énergo-négatif (P.I.E.- de Nahmani [40]). Ce rôle est analysé dans le chapitre suivant, dévolu à la relation entre P.I.E. et muscle-témoin, ou, ce qui revient au même, entre Neuro-transmission viscéro-cutanée et test kinésiologique.

RÉFÉRENCES :

1 - Academy of Traditional Chinese Medicine : An outline of chinese acupunture. Foreign Language Press, Pekin, 1975.

2 - Adams R.D. : Diseases of muscle. 3ème éd., New-York, Harper & Row, 1975.

3 - Albe-Fessard D., Tyc-Dumont S.: Fonctions somato-sensibles. *In* Système nerveux, muscle, Ch. Kayser (éd), Tome II, Flammarion, 437-519, 1976.

4 - Anderson S.A., Hansson G., Holmgren E., Renberg O. : Evaluation of the pain suppressive effect of different frequencies of peripheral electrical stimulation in chronic pain conditions. Acta orthop. Scand., *47* : 149-157, 1976.

5 - Boureau F., Willer J.C., Dehen H. : L'action de l'acupuncture sur la douleur, bases physiologiques. Nouv. Pr. Méd., *21* : 1871-1874, 1977.

6 - Boureau F., Willer J.C. : La douleur. Exploration, traitement par neurostimulation, électro-acupuncture. Monographies de réflexothérapie appliquée. Paris, Masson, 2ème éd., 1982.

7 - Braillon G. : Le système nerveux central. Paris, Doin, 116-121, 1980.

8 - Campbell J.N., Taub A. : Local analgesia from percutaneous electrical stimulation, a peripheral mechanism. Arch. Neurol., Chicago, *28* : 347-350, 1973.

9 - Campbell J.N., Long D.M. : Peripheral nerve stimulation in the treatment of intractable pain. J. Neurosurg.,*45* : 692-699, 1976.

10 - Casteyde J.P. : Etio-pathogénie et symptomatologie des syndromes dysfonctionnels de l'appareil manducateur. Revue d'Odonto-Stomatologie, *6* : 477-486, 1977.

11 - Césaro P. : La substance P. Paris, Rev. Neurol.,*140* : 465-478, 1984.

12 - Chan S.H.H., Fung S.F. : Suppression of polysynaptic reflex by electroacupuncture and a possible underlying mechanism in the spinal cord of the cat. Exp. Neurol., *48* : 336-342, 1975.

13 - Clark W.C., Yang J.C. : Acupunctural analgesia. Evaluation by signal detection theory. Science, *184* : 1096-1098, 1974.

14 - Conseiller C., Wyon-Maillard M.C., Hamann K.E., Besson J.M. : Effets de l'injection intra-artérielle de bradykinine au niveau des membres sur l'activité cellulaire de quelques structures thalamiques. C.R. Acad. Sci., Paris, *274* : 3425-3427, 1972.

15 - Ebersold M.J., Laws E.R., Albers J.W. : Measurement of autonomic function before, during and after transcutaneous stimulation in patients with chronic pain and in control subjects. Mayo Clin. Proc., *52* : 228-232, 1977.

16 - Ebersold M.J., Laws E.R., Stonnington H.H., Stillwell G.K. : Transcutaneous electrical stimulation for treatment of chronic pain : a preliminary report. Surg. Neurol., *4* : 96-99, 1975.

17 - Eriksson M., Sjölund B. : Acupuncture like electroanalgesia in T.N.S. resistant chronic pain, *in* Sensory functions of the skin in primates, Y. Zottermann, Oxford Press, 575-581, 1976.

18 - Fjallbrant N., Iggo A. : The effect of histamine, 5 hydroxytryptamine and acetylcholine on cutaneous afferent fibres. J. Phys., London, *156* : 578-590, 1961.

19 - Gross D. : Pain and autonomic nervous system, *in* Advances in neurology, J.J. Bonica (éd), Raven Press, New-York, Vol. IV : 93-103, 1974.

20 - Head H. : On disturbance of sensation with a special reference to the pain of visceral disease. Brain, *16* : 1-133, 1893.

21 - Head H. : On disturbance of sensation with a special reference to the pain of visceral disease, Part II : Head and neck. Brain, *17* : 339-480, 1894.

22 - Head H. : On disturbance of sensation with a special reference to the pain of visceral disease, Part III : Pain in diseases of the heart and lungs. Brain, *19* : 153-276, 1896.

23 - Head H. : Studies in neurology. Keegan Paul, Londres, 1920.

24 - Hockaday J.M., Whitty C.W.M. : Pattern of referred pain in the normal subject. Brain, *90* : 481- 496, 1967.

25 - Isberg-Holm A., Widmaln S.E., Ivarsson R. : Clinical, radiographic and electro-myographic study of patients with internal derangement of the temporo-mandibular joint. Am. J. Orthod., *88* : 453-460, 1985.

26 - Jarricot H. : Sur certains états douloureux : viscéralgies, dermalgies réflexes, cellulites et quelques phénomènes d'origine dermique. Essai clinique et thérapeutique. Thèse Méd., Lyon, 1932.

27 - Kaada B. : Neurophysiology and acupuncture : a review, *in* Advances in pain research and therapy, J.J. Bonica et D. Albe-Fessard, Raven Press, New-York, Vol. I : 733-741, 1976.

28 - Kellgren J.H. : Observation on referred pain arising from muscle. Clin. Sci, *3* : 175-190, 1938.

29 - Kellgren J.H. : On the distribution of pain arising from deep somatic structure with charts of segmental pain area. Clin. Sci.,*4* : 34-46, 1939.

30 - Kellgren J.H. : Somatic simulating visceral pain. Clin. Sci., *2* : 303-309, 1940.

31 - Korr I. : Bases physiologiques de l'ostéopathie. Paris, SBO et RTM, Maloine, 1982.

32 - Layzer R.B., Rowland L.P. : Cramps. N. Engl. J. Med., *285* : 31, 1971.

33 - Lazorthes G. : Les branches postérieures des nerfs rachidiens et le plan articulaire vertébral postérieur. Paris, Ann. Méd. Phys., *2* , 1972.

34 - Lee P.K., Anderson T.W., Modell J.H., Saga S.A. : Treatment of chronic pain with acupuncture. J. Amer. Med. Ass., *232* : 1133-1135, 1975.

35 - Leriche R. : Effets de l'anesthésie à la novocaïne des ligaments et des insertions tendineuses péri-articulaires dans certaines maladies articulaires. Paris, Gaz. Hop., *103* : 1294, 1930.

36 - Maigne R. : Douleurs d'origine vertébrale et traitements par manipulations. Paris, Exp. Sci. Française, 1986.

37 - Melzack R., Stillwell D.M., Fox E.J. : Trigger points and acupuncture points for pain : correlations and implications. Pain, *3* : 2-23, 1977.

38 - Mrejen D. : L'acupuncture en rhumatologie, Techniques traditionnelles. Bases scientifiques, 2ème éd., Paris, Maloine, 1982.

39 - Mrejen D. : La mésothérapie ponctuelle systématisée. Mediffusion, Paris, 1987.

40 - Nahmani L. :
. Kinésiologie des A.T.M. et de l'occlusion. Cours de la Société Française d'Occlusodontie, Paris, de 1984 à 1989.
. Diagnostic et traitements approfondis des dysfonctions cranio-mandibulaires (comunication personnelle). Cours de la Société Française d'Occlusodontie, Paris, de 1984 à 1989.

41 - Niboyet J.E.H. : La moindre résistance à l'électricité des surfaces punctiformes et de trajets cutanés concordant avec les points et méridiens, Bases de l'acupuncture. Thèse Sciences, Marseille, 1963.

42 - Nogier :
. Traité d'auriculothérapie, Paris, Maisonneuve, 1969.
. De l'auriculothérapie à l'auriculomédecine, Paris, Maisonneuve, 1981.

43 - Pomeranz B., Cheng A., Law P. : Acupuncture reduces electro-physiological and behavioral responses to noxious stimuli : pituitary is implicated. Exp. Neurol., *54* : 172-178, 1977.

44 - Research Group of Acupuncture Anesthesia : The role of some neurotransmitters of brain in finger-acupuncture analgesia. Sci. Sin., *17* : 112-130, 1974.

45 - Richand P., Pelz G., de Winter E. : Aspects actuels de la neuralthérapie. Paris, J.P. Baillière et Editions Médicales Internationales, 1983.

46 - Rouvière H. : Anatomie humaine. Paris, Masson, 1974.

47 - Sedan R., Lazorthes Y. : La neurostimulation électrique thérapeutique. Neurochirurgie, Vol. 24, suppl. 1, Paris, Masson, 1978.

48 - Sèze (de) S. : Huit entretiens sur le rôle du disque intervertébral dans les syndromes douloureux de la charnière lombo-sacrée. Paris, Exp. Sci. Française, 1953.

49 - Selye H. : Les grands spécialistes répondent. *In* Stress, Bensabat S., Paris, Hachette, 30-33 et 124-130, 1980.

50 - Sinclair D.C. : Cutaneous sensation. Oxford University Press (Londres, New-York, Toronto), 1967.

51 - Sterling P. : Referred cutaneous sensation. Exp. Neurol.,*41* : 451-456, 1973.

52 - Travell J., Berry C., Bigelow N.H. : Effects of referred somatic pain on structures in the reference zone. Fed. Proc., *3* : 49, 1944.

53 - Walther D.S. :
. Vol 1 : Basic procedures and muscle testing. Pueblo (Colorado), Systems D.C., 1983.
. Vol 2 : Head, neck and jaw. Pain and dysfunction. The stomatognathic system. Pueblo (Colorado), Systems D.C., 1983.

54 - Walton J.N. : Disorders of voluntary muscle. 4ème éd, Londres, Churchill-Livingstone (éd.), 1979.

55 - Young R.R., Bradley W.G., Adams R.D. : Les affections des muscles striés. Approche clinique des maladies musculaires. *In* Principes de médecine interne (Harrisson T.R.), Paris, Flammarion (Médecines Sciences), 2190-2205, 1982.

CHAPITRE XI

NEURO-TRANSMISSION DE LA DOULEUR ET TEST KINESIOLOGIQUE

L. Nahmani

I. Voies anatomiques de la transmission des messages douloureux

A. Voies périphériques
- Récepteurs périphériques
- Fibres afférentes

B. Voies ascendantes
- Voie lemniscale
- Voie extra-lemniscale

C. Voies supra-segmentaires

II. Contrôles exercés sur les messages douloureux aigus

A. Contrôles au niveau médullaire
B. Contrôles d'origine supra-spinale
C. Contrôles inhibiteurs diffus

III. Douleurs chroniques

A. Topographie des douleurs chroniques
B. Neuro-transmission des douleurs chroniques

IV. Neuro-transmission et kinésiologie

A. Système d'alerte de la douleur : la substance P
B. Système d'apaisement de la douleur aiguë
C. Interprétation du test kinésiologique
- Substance P, bêta-endorphines et muscles striés
- Substance P, enképhalines et muscles striés
- Met-enképhalines

Pour comprendre le mode d'action du point d'interrogation cutané utilisé en "kinésiologie appliquée" et sa relation avec la contraction ou la contracture d'un muscle-témoin, nous tenterons dans ce chapitre de rapprocher cette technique originale de diagnostic, des données scientifiques actuelles concernant la neuro-transmission de la douleur. Dans ce but, nous commencerons par décrire les voies anatomiques périphériques et centrales impliquées dans la perception, la transmission et l'intégration des messages douloureux. Nous envisagerons ensuite les contrôles inhibiteurs ou facilitateurs qui s'exercent sur ces messages. Nous décrirons ensuite les mécanismes des douleurs chroniques ou référées, pour tenter d'expliquer comment l'analyse kinésiologique utilise les moyens de la neuro-transmission pour "lire" par transfert sur un muscle-témoin le diagnostic de dysfonction silencieuse ou douloureuse.

I - VOIES ANATOMIQUES DE LA TRANSMISSION DES MESSAGES DOULOUREUX : [3,5,56,73]

Schématiquement, on distingue les voies périphériques conduisant les informations des récepteurs à la moelle et les voies centrales qui véhiculent les messages de la moelle à travers le tronc cérébral, puis au thalamus, et enfin au cortex cérébral.

A. Voies périphériques :

Elles sont constituées par les récepteurs cutanés, musculaires, articulaires ou viscéraux et par les fibres afférentes qui les relient à l'étage médullaire.

- Récepteurs périphériques :

On les divise classiquement en nocicepteurs et en récepteurs spécifiques.

. *Les nocicepteurs* correspondent aux terminaisons nerveuses libres et ne répondent qu'à des stimulations intenses d'origines diverses (mécanique, thermique, chimique ou ischémique). Leurs caractéristiques sont les suivantes :

seuil élevé de mise en jeu,
décharge prolongée,
petite surface du champ récepteur,
vitesse de conduction : 0,5 à 30 m/s.

. *Les récepteurs spécifiques* * répondent normalement aux mêmes types de stimulations que les nocicepteurs mais pour des intensités plus faibles. Cependant, il est maintenant établi qu'ils peuvent aussi conduire la sensation douloureuse dans certaines conditions, en particulier lors de stimulations répétitives.

* Ces récepteurs ont une différentiation anatomique (Golgi, Pacini, Krause, Ruffini, Meissner) mais leur "spécificité" à un type défini de stimulus (pression, tact, chaud, froid) est actuellement controversée.

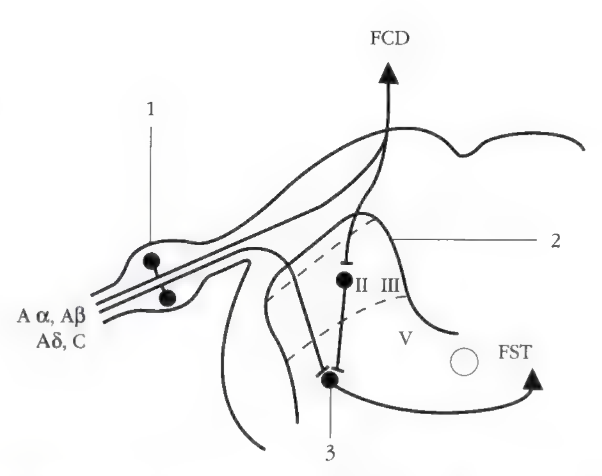


Figure 11-1 : Les fibres afférentes (au niveau spinal). FCD, Faisceaux des colonnes dorsales. FST, Faisceaux spinothalamiques. II, III, V, Couches de la corne postérieure de la moelle. 1, Ganglion rachidien. 2, Substance gélatineuse de Rolando. 3, Neurone spinothalamique (d'après Boulu [5]).

- Fibres afférentes : *(fig. 11-1)*

La plupart des afférences sensitives atteignent la moelle par l'intermédiaire des racines dorsales des nerfs rachidiens. Chaque racine contient des fibres myéliniques et amyéliniques dont les corps cellulaires sont situés dans le ganglion rachidien.

. *Les grosses fibres myélinisées A alpha et bêta* (vitesse de conduction : 50-70 m/s) transmettent les informations provenant des récepteurs spécifiques cutanés, sous-cutanés, musculaires, tendineux et articulaires. Elles convoient aussi la sensibilité discriminative tactile fine et profonde.

Situées en position médiane à l'entrée dans le ganglion rachidien, elles gagnent les cordons médullaires postérieurs formant le faisceau des colonnes dorsales, *à l'origine de la voie lemniscale.* En chemin, elles adressent quelques collatérales aux neurones de la corne postérieure de la moelle.

. *Les petites fibres myélinisées A delta* (vitesse de conduction : 20 m/s) *et amyéliniques C* (vitesse de conduction : 1 à 2 m/s) transmettent les informations provenant des nocicepteurs (ou de récepteurs spécifiques cutanés et viscéraux).

Situées en position antéro-latérale à l'entrée de la moelle, elles croisent la ligne médiane et se terminent au niveau de la corne postérieure sur les neurones spinothalamiques (couches I,V et VIII de Rexed de la moelle) *(fig. 11-2)* qui constitutent *l'origine de la voie extra-lemniscale* *(fig. 11-3).*

Les cellules de la substance gélatineuse de Rolando (couches II et III de Rexed de la moelle) reçoivent également des afférences sensitives. Ces neurones jouent un rôle essentiel dans l'intégration et la modulation des messages douloureux.

Classiquement, la sensation de douleur est véhiculée par les petites fibres A delta (douleur rapide, bien localisée, à type de piqûre) et C (douleur lente, mal localisée, à type de brûlure).

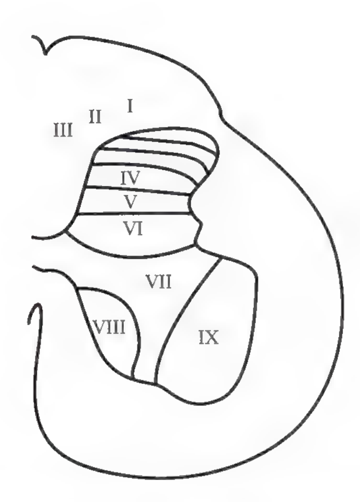


Figure 11-2 : Schématisation des couches de Rexed au niveau de la substance gélatineuse de Rolando.

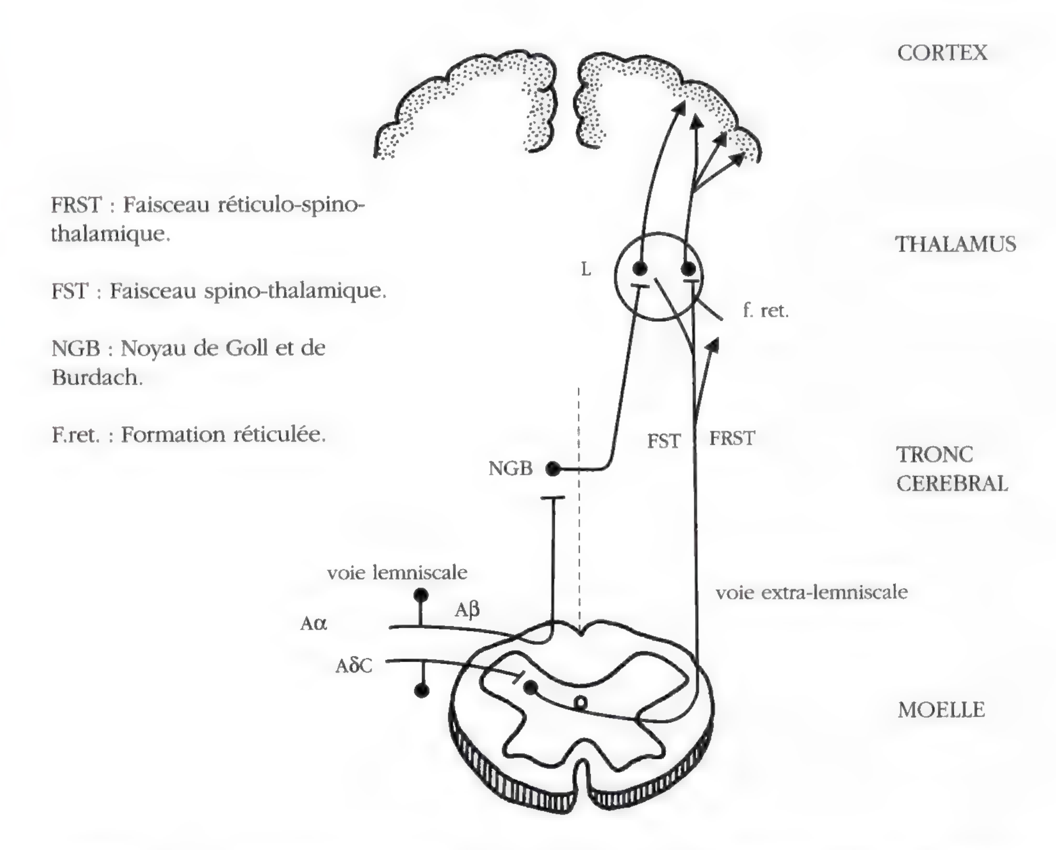


Figure 11-3 : Voies anatomiques de la sensibilité : voie lemniscale et voie extra-lemniscale (d'après Boulu [5]).

B. Voies ascendantes :

Deux voies doivent être considérées pour appréhender la conduction de la sensibilité :

- La voie lemniscale, qui appartient au système somesthésique spécifique, fait relai dans les noyaux de Goll et Burdach au niveau du bulbe rachidien et après avoir croisé la ligne médiane, va constituer le ruban de Reil qui aboutit au noyau ventro-postéro-latéral et ventro-postéro-médian thalamique. A partir de là, s'établit un nouveau relai vers le cortex somesthésique (circonvolution pariétale ascendante) où les projections ont une organisation somatotopique sur les aires somesthésique primaire (S1) et somesthésique secondaire (S2) du cortex cérébral *(fig 11-4).*

- La voie extra-lemniscale : *(fig. 11-5)*

Pénétrant dans la moelle, les fibres nociceptives se subdivisent en une branche ascendante et une branche descendante qui cheminent dans le tractus de Lissauer sur un ou deux segments, avant de se terminer dans les couches superficielles (I et II de Rexed) de la substance grise de la corne postérieure médullaire.

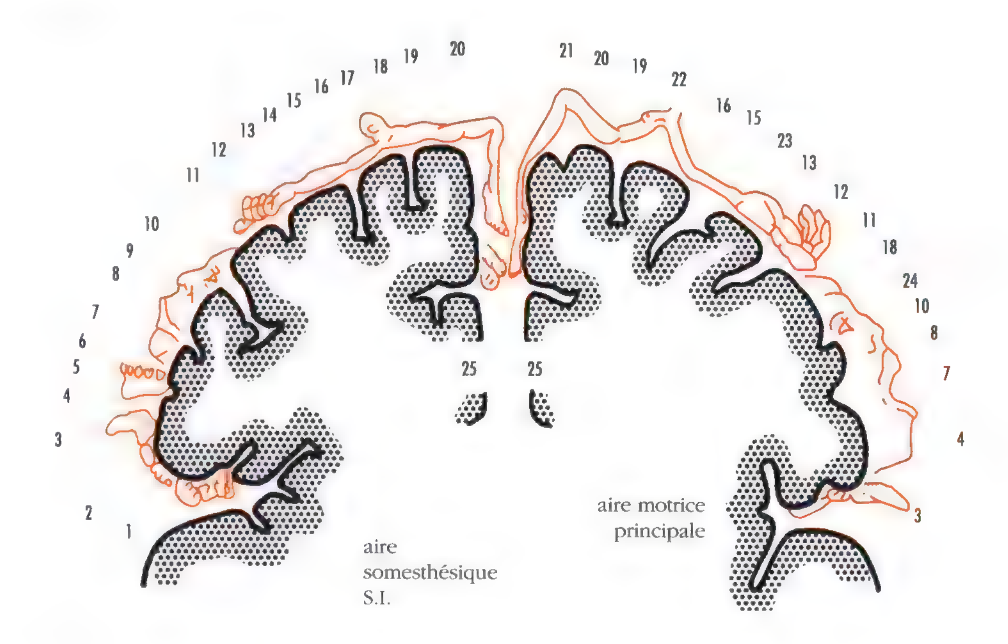


Figure 11-4 : La somatotopie dans la représentation corticale. A gauche : dans l'aire somatique SI on peut remarquer l'exceptionnelle représentation des somatotopies sensitives de la face par rapport aux membres supérieurs et inférieurs. A droite : la même figurine humaine ou homonculus reflète également l'importance de la sphère oro-faciale dans l'aire motrice principale. 1, Intra-abdominal. 2, Pharynx. 3, Langue. 4, Mâchoire. 5, Gencives. 6, Dents. 7, Lèvres. 8, Face. 9, Nez. 10, Œil. 11, Joue. 12, Doigts. 13, Main. 14, Avant-bras. 15, Coude. 16, Bras.17, Tête. 18, Cou. 19, Tronc. 20, Hanches. 21, Genou. 22, Epaule. 23, Poignet. 24, Sourcil. 25, Organes génitaux.

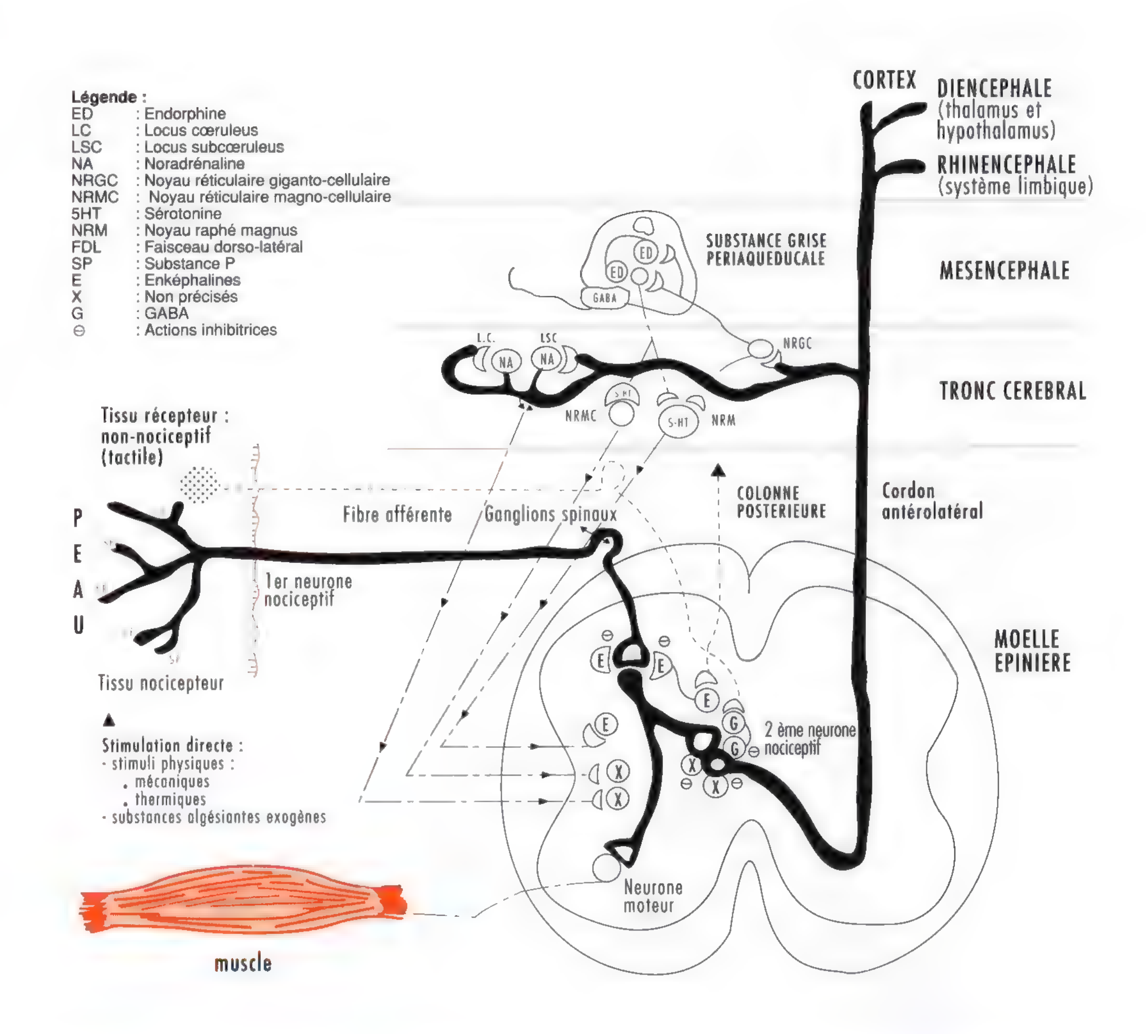


Figure 11-5 : Mécanismes neuro-régulateurs du sens nociceptif : douleur aiguë (d'après Poenaru [73])

Au niveau de la moelle, par l'intermédiaire des inter-neurones, le premier récepteur fait synapse :

. avec le moto-neurone alpha de la corne antérieure, point de départ des réponses réflexes de défense qui intéressent au plus haut point la technique kinésiologique.

. avec le deuxième neurone spinal nociceptif (NSN) dont les corps cellulaires se situent d'une manière prédominante dans les couches I et II de la corne postérieure, mais également IV et V de Rexed [3,5].

Les axones des NSN sont véhiculés par deux voies ascendantes regroupées en faisceaux paléo-spino-réticulo-thalamique et paléo-thalamique *(fig. 11-5).*

Le *faisceau paléo-spino-réticulo-thalamique* chemine par le cordon antéro-latéral et se projette sur la réticulée bulbo-pontique : noyau réticulaire giganto-cellulaire (NRGC), locus coereleus (LC) et subcoereleus (LSC) et mésencéphalique au niveau de la substance grise péri-aqueducale (SGPA). La formation réticulée à son tour a une projection diffuse dans le thalamus non spécifique.

Le *faisceau paléo-spino-thalamique* chemine aussi par le cordon antéro-latéral et se distribue au thalamus. Au niveau du noyau ventro-postéro-latéral thalamique, les projections ont une représentation corticale somesthésique non spécifique.

C. Voies supra-segmentaires : [3,56,73]

Les projections des trois principales voies véhiculant la nociception reflètent les intégrations supra-médullaires de la douleur :

. formation réticulée bulbo-ponto-mésencéphalique, thalamus (latéral, médian et postérieur), aires corticales somesthésiques : primaire S1 et secondaire S2 située dans la partie basse de la circonvolution pariétale ascendante,

. aires corticales associatives : ces dernières reçoivent des projections diffuses du thalamus-dorso-médian* et de la réticulée mésencéphalique,

. des intégrations nociceptives hypothalamiques et limbiques existent également (circuit émotionnel de Papez).

L'intégration mésencéphalo-limbo-corticale des stimuli nociceptifs aboutit à la douleur-sensation et à la douleur-souffrance [73].

II - CONTROLES EXERCÉS SUR LES MESSAGES DOULOUREUX : [3,56,73]

Tout le long de leur trajet, les messages nociceptifs vont subir une série d'influences excitatrices ou inhibitrices permettant l'intégration et la modulation de la sensation de douleur. Ces contrôles s'exercent au niveau médullaire ou supra-segmentaire, ou encore selon un mode inhibiteur diffus.

A. Contrôles au niveau médullaire :

Ils font intervenir les neurones de la substance gélatineuse de Rolando et proviennent soit de la périphérie, soit des structures supra-spinales.

- Contrôles provenant de la périphérie : ils sont exercés par le faisceau de Lissauer et par les grosses fibres myélinisées ("Gate Control").

. *Contrôle exercé par le faisceau de Lissauer :* c'est un faisceau propriospinal vertical constitué par les axones des cellules de Rolando ainsi que par des collatérales des petites fibres des racines dorsales. Il exerce une action modulatrice sur l'arrivée des messages nociceptifs au niveau de la moelle : sa portion latérale est inhibitrice et sa portion médiane est facilitatrice.

* Ou formatio medialis

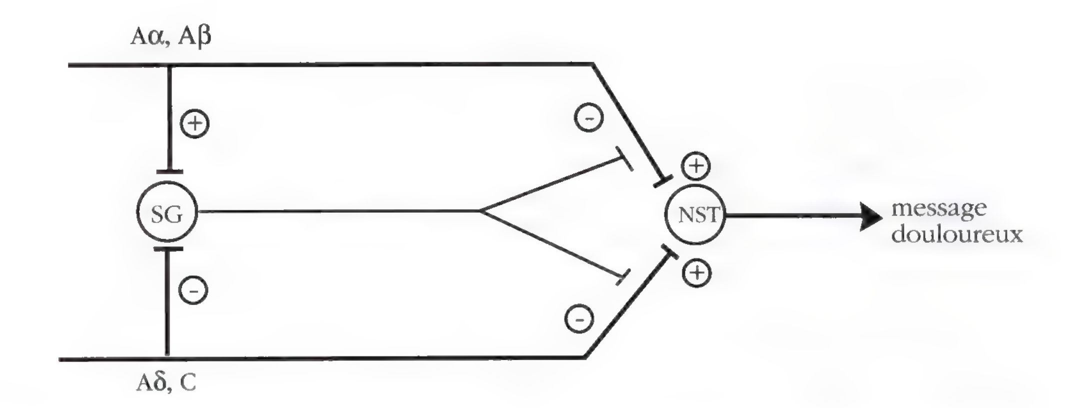


Figure 11-6 : Théorie du Gate Control. SG, Neurone de la substance gélatineuse de Rolando. NST, Neurone spino-thalamique (d'après Jessel et Iversen [51]).

. *Contrôle inhibiteur exercé par les grosses fibres myélinisées* ou "Gate Control" *(fig. 11-6) :* la mise en évidence de l'action inhibitrice des grosses fibres myélinisées A alpha sur les neurones spino-thalamiques de la corne postérieure de la moelle a donné naissance à la théorie du "contrôle à la porte d'entrée", ou "Gate Control". Selon cette théorie, la modulation du message douloureux s'effectue au niveau des neurones de la substance gélatineuse de Rolando.

Si l'activité nerveuse est prédominante dans les grosses fibres A alpha et bâta, la "porte d'entrée" est fermée et les messages nociceptifs sont inhibés (inhibition pré-synaptique) avant d'atteindre les cellules spino-thalamiques.

Au contraire, si l'activité prédomine dans les petites fibres A delta et C, l'inhibiton est levée, la "porte d'entrée" est ouverte et les informations arrivent massivement sur les neurones spino-thalamiques au niveau desquels elles sont intégrées* [51].

B. Contrôles d'origine supra-spinale : [3,56,73]

Trois contrôles inhibiteurs ont été particulièrement bien étudiés : ils tendent à réduire l'activité des neurones spino-thalamiques, c'est à dire à empêcher l'intégration du message douloureux au niveau spinal *(fig. 11-7 et revoir fig. 11-5).*

- Contrôle exercé par la voie pyramidale : la mise en jeu du système pyramidal issu du cortex moteur inhibe l'activité des neurones spino-thalamiques.

- Contrôle exercé par la voie noradrénergique : le faisceau noradrénergique descendant, issu du locus coereleus du tronc cérébral, exerce également une inhibition sur les neurones spino-thalamiques.

* Bien que cette théorie, de Melzack et Wall, soit remise en question, elle a suscité de nombreux travaux et se trouve à l'origine des stimulations à visée antalgique qui tendent à renforcer le contrôle inhibiteur exercé par les grosses fibres.

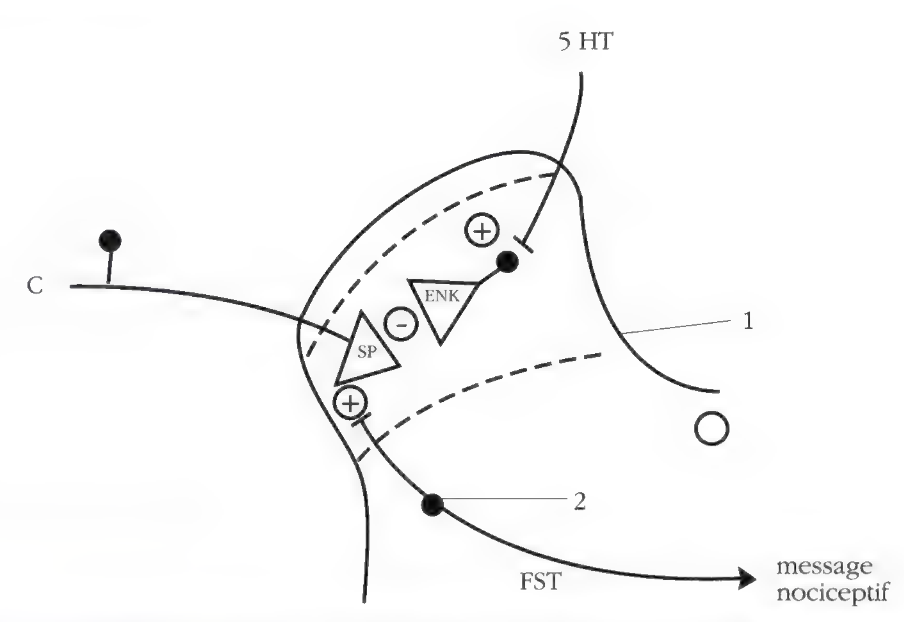


Figure 11-7 : Modulations chimiques des messages nociceptifs au niveau spinal. FST, Faisceau spino-thalamique. 5HT, Sérotonine. SP, Substance P. ENK, Enképhalines (d'après Boulu [5]).

- Contrôle exercé par la voie sérotoninergique réticulo-spinale : sa mise en évidence est liée à la découverte de substances endogènes morphino-mimétiques (endorphines, leu-enképhaline, met-enképhaline) et de récepteurs spécifiques aux opiacés, localisés dans certaines structures du tronc cérébral et au niveau de la corne postérieure de la moelle.

L'activation de la substance grise péri-aqueducale (SGPA) du tronc cérébral par les messages nociceptifs ascendants provoque la libération d'*endorphines* qui, à leur tour, mettent en jeu la voie sérotoninergique réticulospinale issue des noyaux du raphé magnus (NRM). La sérotonine va inhiber l'activité des neurones spino-thalamiques soit directement, soit indirectement. Dans ce dernier cas, la sérotonine stimule des interneurones enképhalinergiques de la substance gélatineuse de Rolando. Ces derniers auraient un rôle inhibiteur sur la libération de *substance P*, neuromédiateur véhiculé par les fibres C périphériques qui, dans les conditions normales, active les neurones spino-thalamiques.

C. Contrôles inhibiteurs diffus nociceptifs (CIDN) : [3]

Ils sont mal connus, proviennent du cortex moteur, du noyau caudé et probablement du cerveau limbique. Ils s'exercent sur le thalamus et les sites endorphiniques du tronc cérébral.

Les neuro-transmetteurs, impliqués d'une manière prédominante dans ce contexte, seraient : les *enképhalines* surtout et la *bêta endorphine*.

Nous reviendrons sur l'aspect bio-chimique des CIDN qui semblent intervenir lors de la réalisation des tests kinésiologiques, aussi bien sur le point d'interrogation appliqué sur une zone cutanée de douleur aiguë que sur une zone de la peau sous l'influence d'une douleur chronique, ou encore sur une zone cutanée de projection d'une dysfonction silencieuse.

III - DOULEURS CHRONIQUES : [3,5,56]

A. Topographie des douleurs chroniques :

S'il est courant de constater une sensation précise lors du phénomène de douleur aiguë, il n'est pas rare d'observer en cas de douleurs chroniques une dissociation entre le foyer lésionnel et le siège où la douleur est ressentie cliniquement. On distingue ainsi les douleurs rapportées ou référées et les douleurs par hyperstimulation ou par défaut d'inhibition.

- Douleur rapportée :

Elle est ressentie au niveau du territoire cutané situé sur les voies anatomiques innervant une lésion profonde (par exemple : douleur par compression radiculaire due à la présence d'une tumeur ou à la fracture d'un condyle).

- Douleur référée :

Dans ce cas, la lésion est innervée par des fibres différentes de celles qui assurent l'innervation cutanée, mais ces fibres se projettent sur les mêmes neurones spino-thalamiques. La douleur est alors ressentie comme provenant du champ périphérique cutané correspondant (par exemple : douleurs dysfonctionnelles des ATM, irradiant dans les territoires du nerf dentaire supérieur et inférieur, et dans le territoire du nerf facial, ou encore, douleur par déplacement vertébral traumatique *(fig. 11-8)*. Parfois, la convergence des influx au niveau des cellules spinales motrices ou sympathiques peut entraîner une hyper-activité ou une contracture musculaire, des troubles vaso-moteurs, ou encore une hyper-algie cutanée ou sous-cutanée (réflexe sympathique).

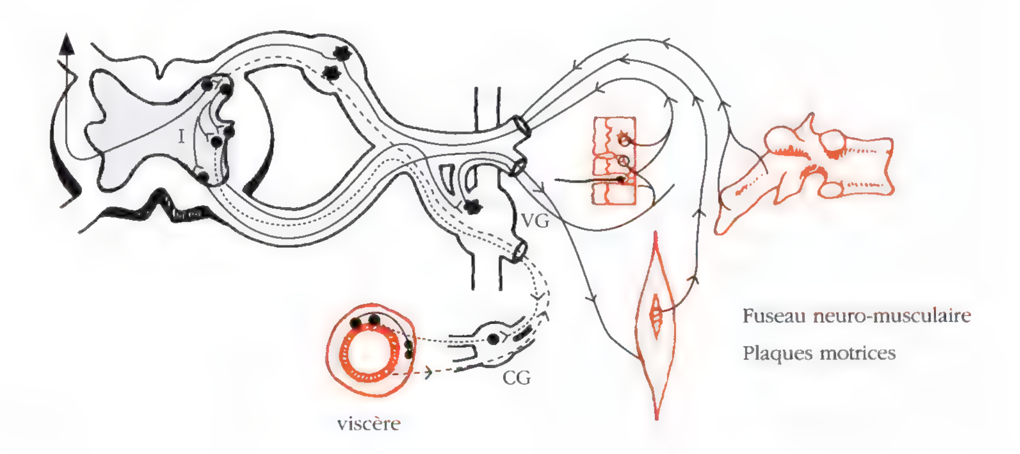


Figure 11-8 : Douleur référée par le déplacement traumatique d'une vertèbre (d'après Korr, in Bases physiologiques de l'ostéopathie. Paris, SBO et RTM, Maloine, 1982).

Le phénomène des douleurs référées au sein d'un *même métamère* entre largement en jeu dans la localisation et les caractéristiques des douleurs d'origine viscérale, mais pas dans celui des troubles cranio-mandibulaires, en raison de la désegmentation du système nerveux au niveau céphalique.

- Douleur par hyper-stimulation :

Cette douleur est liée aux excitations chimiques ou mécaniques qui mettent en jeu les récepteurs ou les fibres nerveuses périphériques. Les voies impliquées dans la transmission des messages nociceptifs sont alors stimulées en excès (par exemple : douleur du nerf dentaire inférieur par compression due au dépassement apical d'une obturation canalaire).

De plus, des modifications de la membrane axonale (inflammation, démyélinisation segmentaire limitée, formation de micro-névromes sensibles à la noradrénaline) peuvent donner naissance à un foyer d'impulsions spontanées ou provoquées, responsables de la douleur.

- Douleur par défaut d'inhibition :

La lésion peut détruire une structure périphérique ou centrale normalement responsable du contrôle inhibiteur de la douleur [5]. La douleur est alors amplifiée par l'hyperexcitabilité des neurones spino-thalamiques ou des neurones thalamiques. L'exemple le plus caractéristique est représenté par les douleurs de déafférentation après section d'un nerf périphérique.

Dans ces conditions, le contrôle inhibiteur ("Gate Control"), exercé au niveau de la moelle par les grosses fibres myélinisées sur les neurones spino-thalamiques, fait défaut.

Les neurones ainsi déafférentés deviennent hyperexcitables. Leur facilitation engendre la sensation de douleur.

B. Neuro-transmission des douleurs chroniques : *(fig. 11-9)*

Au moins trois hypothèses essayent d'expliquer la physiopathologie de la douleur chronique [3,73] : l'hyperexcitabilité du système d'alerte, la modification du micro-environnement des nocicepteurs et, surtout, le débordement du système d'apaisement de la douleur.

- L'hyperexcitabilité du système d'alerte :

Elle est considérée classiquement comme secondaire à un déséquilibre entre le système d'alerte et celui d'apaisement ; elle peut être due également aux modifications métaboliques des neuro-hormones impliquées dans le système d'alerte, de la substance P en particulier.

- La modification du micro-environnement des nocicepteurs :

Celle-ci est liée à la présence d'un contexte bio-chimique irritant permanent ou discontinu. Cette modification se révèle par trois aspects actuellement connus :

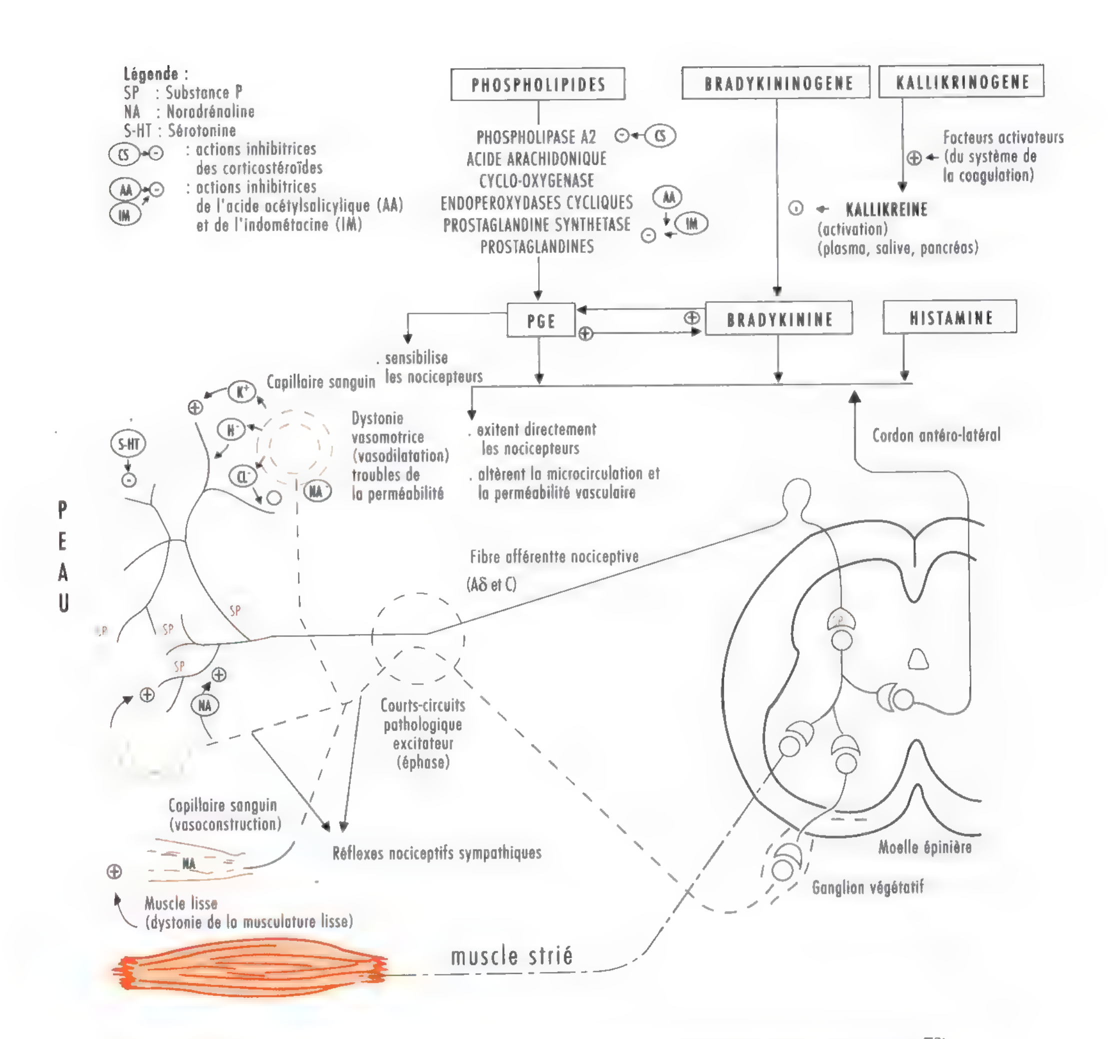


Figure 11-9 : Neuro-transmission des douleurs chroniques (d'après Poenaru [73]).

. l'hyperactivité sympathique avec ses retentissements sur les muscles lisses des viscères et des vaisseaux (réflexes nociceptifs sympathiques) ; la dystonie de ces derniers est accompagnée d'extravasations ioniques de type irritatif. De plus, des courts-circuits pathologiques excitateurs entre la fibre afférente nociceptive et efférente sympathique peuvent se former [73].

. la production des substances algésiantes endogènes (prostaglandine, bradykinine et histamine) qui sensibilisent et excitent les nocicepteurs altèrent la microcirculation et la perméabilité vasculaire.

. l'exagération et l'entretien des réflexes moteurs : ceux-ci étant au départ des réflexes de défense, par leur persistance, deviennent nociceptifs. Cet aspect intéresse particulièrement la kinésiologie au niveau du "point d'interrogation énergo-négatif" (P.I.E.⁻) qu'elle détecte sur la peau recouvrant les muscles dysfonctionnels ou pathologiques.

- Le débordement du système d'apaisement de la douleur :

Deux aspects peuvent être retenus [73] :

- l'insuffisance des mécanismes inhibiteurs des opioïdes endogènes.
- la substitution des mécanismes inhibiteurs GABA-ergiques par des substances excitatrices de type carboxylique au niveau suprasegmentaire, et par des amino-acides : acides aspartique et glutamique au niveau médullaire.

IV - NEURO-TRANSMISSION ET KINÉSIOLOGIE :

Pour tenter de comprendre les réactions provoqués par les tests kinésiologiques en présence de douleur aiguë ou chronique ou en l'absence de toute douleur, pour repérer un processus dysfonctionnel silencieux, il nous faut analyser les réactions bio-chimiques mises en jeu.

Celles-ci se manifestent depuis la peau et les muscles vers la moelle épinière et le système nerveux central, puis de celui-ci vers les muscles-témoins.

A. Système d'alerte de la douleur : la substance P

En présence de tous les types de douleurs, ou même de dysfonctions indolores, il est remarquable de constater que la *substance P* se trouve toujours impliquée. La substance P est une neuro-hormone polypeptidique faite de onze acides aminés appartenant à la famille des tachykinines. Elle est considérée comme le neuro-transmetteur ou le neuro-modulateur "spécifique" de la douleur : c'est le *chef de file* du système d'alerte [73].

Où se trouve-t-elle ?

A la suite de nombreux travaux de recherches bio-chimiques effectués ces dix dernières années sur les neuro-transmetteurs de la douleur, il apparaît que tous les éléments du premier neurone nociceptif contiennent de la substance P, surtout aux extrémités périphérique et spinale [23,25,45,47,48,74,78].

Les divers interneurones spinaux, les neurones spinaux nociceptifs, les stations de relais des voies ascendantes nociceptives et les zones de leurs projections contiennent également de la substance P [9,21,25,28,78]. Elle est présente dans le système nerveux périphérique, essentiellement dans les fibres afférentes myélinisées de faible diamètre A delta et C, et amyéliniques en plus faible quantité. Elle se concentre aux deux extrémités médullaire et périphérique des neurones sensitifs innervant la peau, les muqueuses, les viscères et surtout *au niveau des parois des vaisseaux de tout l'organisme.*

- Au niveau cutané il a été trouvé de la susbtance P :

- dans le derme entourant les vaisseaux sanguins [9,10,23] ;
- dans les follicules pileux s'approchant et même traversant la couche basale de l'épiderme [9,10] ;
- à l'extrémité des doigts, avec une concentration particulière [24].

- Dans la bouche : des fibres chargées de substance P ont été observées dans les bourgeons du goût [59], également dans la pulpe dentaire et le parodonte [7, 62,71], ainsi que dans les glandes salivaires.

- Dans les voies respiratoires et cardio-vasculaires : elle a été mise en évidence dans les muqueuses nasales [83], dans l'arbre bronchique et dans le coeur [86].

- Dans l'œil : elle est présente dans la cornée, l'iris et la rétine [6,34,79,81,82].

- Au niveau du "mécanisme cranio-sacré" proprement dit, on la trouve dans les méninges : pie-mère, arachnoïde [43] et dure-mère [33].

- Dans le système nerveux central [21,22,50] : la substance P est concentrée dans les noyaux gris centraux [39], dans le tronc cérébral [43,44], surtout sur des neurones à destinée spinale [31], dans l'hypothalamus [55] et au niveau cortical [18,46].

- Enfin, on a observé des cellules ganglionnaires sympathiques [59] contenant de la substance P.

Ainsi, les données acquises sur la neuro-biochimie du système nerveux périphérique [21,25,28,78], de la moelle épinière [28], du système nerveux central [21,22,50], et du système nerveux autonome [32,59], permettent plusieurs remarques :

. la substance P est concentrée au niveau des terminaisons extéroceptives des cinq sens et, en général, au niveau de toutes les terminaisons nerveuses périphériques et au niveau du système nerveux central, ce qui suggère la possibilité d'une libération périphérique par un mécanisme comparable au réflexe d'axone [9,10,26] ;

. la substance P est présente dans un très grand nombre de fibres sensitives sympathiques [32,59], avec une concentration particulière dans les parois des vaisseaux sanguins [9,23] ;

. la substance P se trouve en quantité plus importante dans l'épiderme, le derme et dans les muqueuses en contact avec des organes lésés ou à proximité de ceux-ci dans le même métamère [10,65,66], et à distance en cas de désegmentation.

Par conséquent, cette substance joue un rôle essentiel dans la compréhension de la neurotransmission de la douleur aiguë, des douleurs chroniques et des dysfonctions circulatoires silencieuses [17] auxquelles s'intéresse la kinésiologie du point de vue clinique [66].

B. Système d'apaisement de la douleur aiguë :

Les influx véhiculés par les fibres C d'origine périphérique induisent la libération de substance P (SP) provoquant une excitation de l'élément post-synaptique (neurone convergent = neurone de type couche 5). La libération de substance P est bloquée lorsque la met-enképhaline (ENK) se lie aux récepteurs morphiniques localisés sur la terminaison présynaptique. La morphine mimerait artificiellement ce mécanisme physiologique *(fig. 11-10)*.

Ainsi, les mécanismes modulateurs de la douleur aiguë conduisent à l'apaisement ou à l'inhibition [73] *(revoir fig. 11-5)*.

Les "chefs de file" du système d'apaisement sont : les endorphines, les enképhalines au niveau médullaire et supra-segmentaire, et la bêta endorphine au niveau supra-segmentaire [73].

A celle-ci s'ajoutent : le GABA* à tous les niveaux ; la sérotonine, à partir des noyaux du raphé magnus ; la noradrénaline, issue des neurones du locus coereleus et subcoereleus ; la cholécystokinine et la somatostatine, au niveau médullaire.

Parmi ces inhibiteurs de la douleur, les enképhalines et le GABA jouent un rôle particulier par rapport au contrôle de la douleur à la "porte d'entrée" (Gate Control) : la fibre afférente sensitive non-nociceptive A bêta, appartenant aux voies lemniscales, activée par un stimulus spécifique (tactile léger par exemple), intervient au niveau spinal en exerçant une inhibition pré-synaptique par l'intermédiaire d'un neurone enképhalinergique et réalise une inhibition post-synaptique par l'intermédiaire d'un interneurone GABA [3].

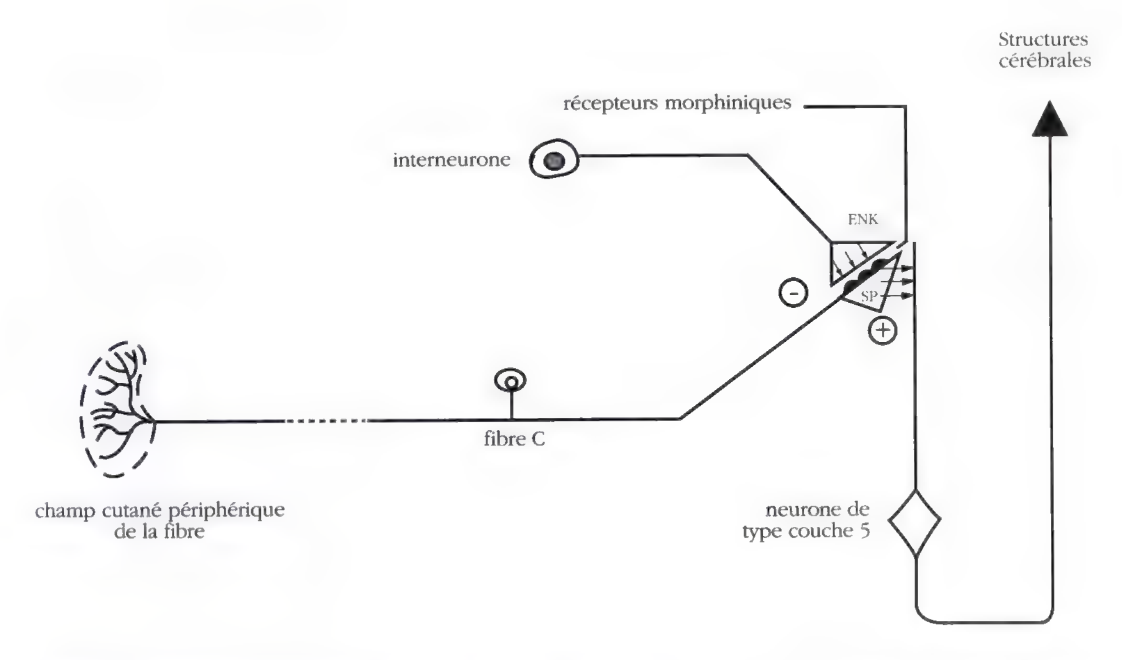


Figure 11-10 : Hypothèse de Jessell et Iversen. (D'après Le Bars : le rôle des enképhalines dans la transmission des messages douloureux. *In* La Recherche, *85* : 72-76, 1978).

* GABA : acide gamma amino-hydroxy-butyrique, acide aminé modifié, neuro-transmetteur dans le système nerveux central.

C. Interprétation du test kinésiologique : [66]

Théoriquement, on peut supposer que les bêta-endorphines, les enképhalines, le GABA ou d'autres neuro-médiateurs peuvent être responsables, séparément ou ensemble, de l'affaiblissement ou de l'effondrement du potentiel de contraction neuro-musculaire enregistré lorsque le patient touche du doigt une zone cutanée ou muqueuse nociceptive.

Lequel de ces inhibiteurs de la douleur joue-t-il un rôle déterminant du point de vue du test kinésiologique ?

- Substance P, bêta-endorphines et muscles striés :

En ce qui concerne les bêta-endorphines, Dehen [27] a démontré sur quatre cas de malades classés comme insensibles à la douleur que l'injection de Naloxone* entraîne une "normalisation" de leur sensibilité à la douleur.

Cette injection entraîne une chute importante (67 %) de leur seuil de réflexe nociceptif jambier R3 (réflexe de retrait ou de défense), accompagnée d'une très légère augmentation de la bêta-endorphine dans leur liquide céphalo-rachidien. Mais du fait de l'élévation mineure du taux d'endorphine libérée dans les quatre cas observés (75 + ou - 29 pg/ml), Dehen en conclut que "cette élévation n'est pas significative comparée à d'autres circonstances pathologiques plus démonstratives".

Par conséquent, il semble qu'on ne puisse pas actuellement établir de relation entre la chute du seuil du réflexe nociceptif R3 et la libération des bêta-endorphines dans le liquide céphalo-rachidien.

- Substance P, enképhalines et muscles striés :

En ce qui concerne les enképhalines, les résultats de recherches expérimentales récentes sont très différents et particulièrement intéressants à analyser du point de vue kinésiologique.

Willer, Le Bars et Roby-Brami [89] ont utilisé le réflexe nociceptif R3 pour étudier l'influence de la douleur sur le potentiel de contraction musculaire chez quatorze sujets normaux *(fig. 11-11) :* ce réflexe est bien connu de l'odontologiste lorsqu'à la suite d'une douleur inopinée, il constate le fléchissement d'une jambe de son patient.

En stimulant électriquement le nerf sural des sujets testés et en réalisant l'enregistrement électromyographique concomitant des réponses réflexes de leur muscle biceps fémoral, Willer et coll. ont trouvé que plus ils excitaient la peau recouvrant leur nerf sural, plus leur réflexe de défense R3 musculaire s'effondrait, et plus la sensation de douleur régressait de manière semblable *(fig. 11-12 a, b)*.

Ces résultats préliminaires mettent en évidence le rôle majeur que joue la moelle épinière dans les mécanismes d'intégration des messages nociceptifs qui sont à la fois à l'origine de la sensation douloureuse et de l'activité des motoneurones.

* Antagoniste stéréospécifique de la morphine sur les récepteurs opiacés.

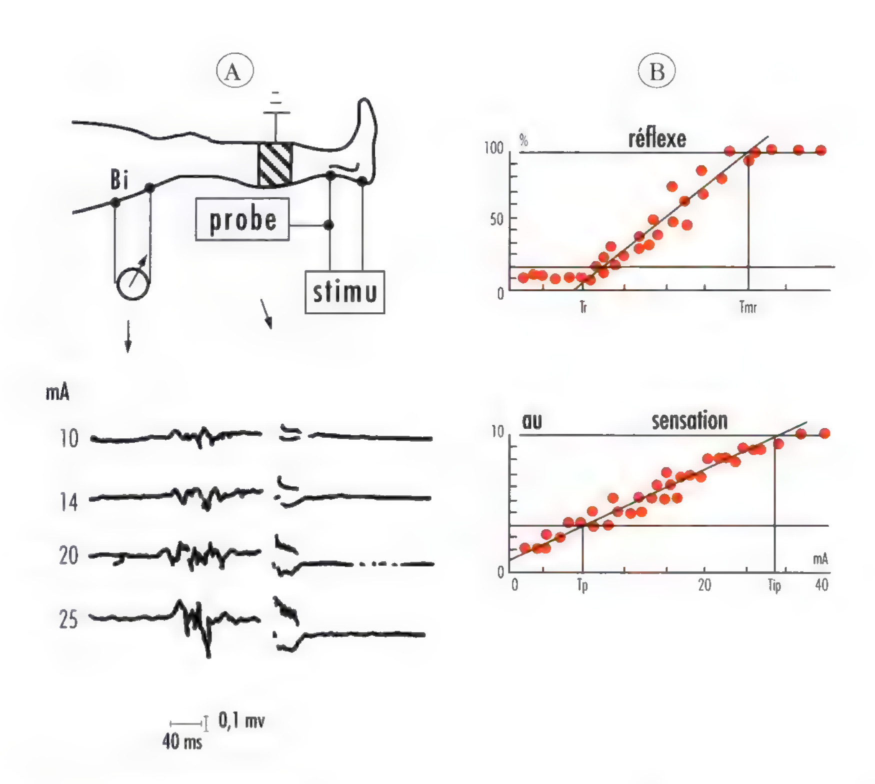


Figure 11-11 : Résumé du montage expérimental de la procédure utilisée. A, En haut : schéma montrant le site de stimulation du nerf sural (stim.), d'enregistrement de l'activité réflexe du muscle biceps fémoral (Bi) et de la mesure de l'intensité de stimulation (probe). En bas : exemples de recrutement du reflexe nociceptif (R3) en fonction de l'intensité de stimulation. B, Exemple individuel montrant le recrutement du réflexe nociceptif (en haut) et de la sensation (en bas) en fonction de l'intensité de stimulation. Ces recrutements permettent de calculer les seuils des activités réflexes (Tr et Tmr) et des sensations douloureuses (Tp et Tip) (d'après Willer et coll. [89]).

Les auteurs de cette recherche en concluent que "la très bonne relation qui existe entre le seuil du réflexe nociceptif du muscle biceps fémoral et celui de la douleur évoquée par la stimulation du nerf sural ipsi-latéral semble digne d'intérêt pour étudier (quantitativement et qualitativement) la douleur chez l'homme [89].

Une deuxième série d'expériences concernant les "effets hypoalgésiques induits par des stimulations nociceptives hétérotopiques", réalisée par Le Bars, Roby-Brami et Willer [76], permet d'avancer quelques hypothèses concernant un autre mécanisme d'action mis en jeu.

Après avoir constaté également l'effondrement du réflexe de défense (R3), obtenu à partir d'une excitation ipsi-latérale, ils ont effectué une stimulation contro-latérale et mis en évidence que cette excitation contro-latérale effondre davantage le réflexe de

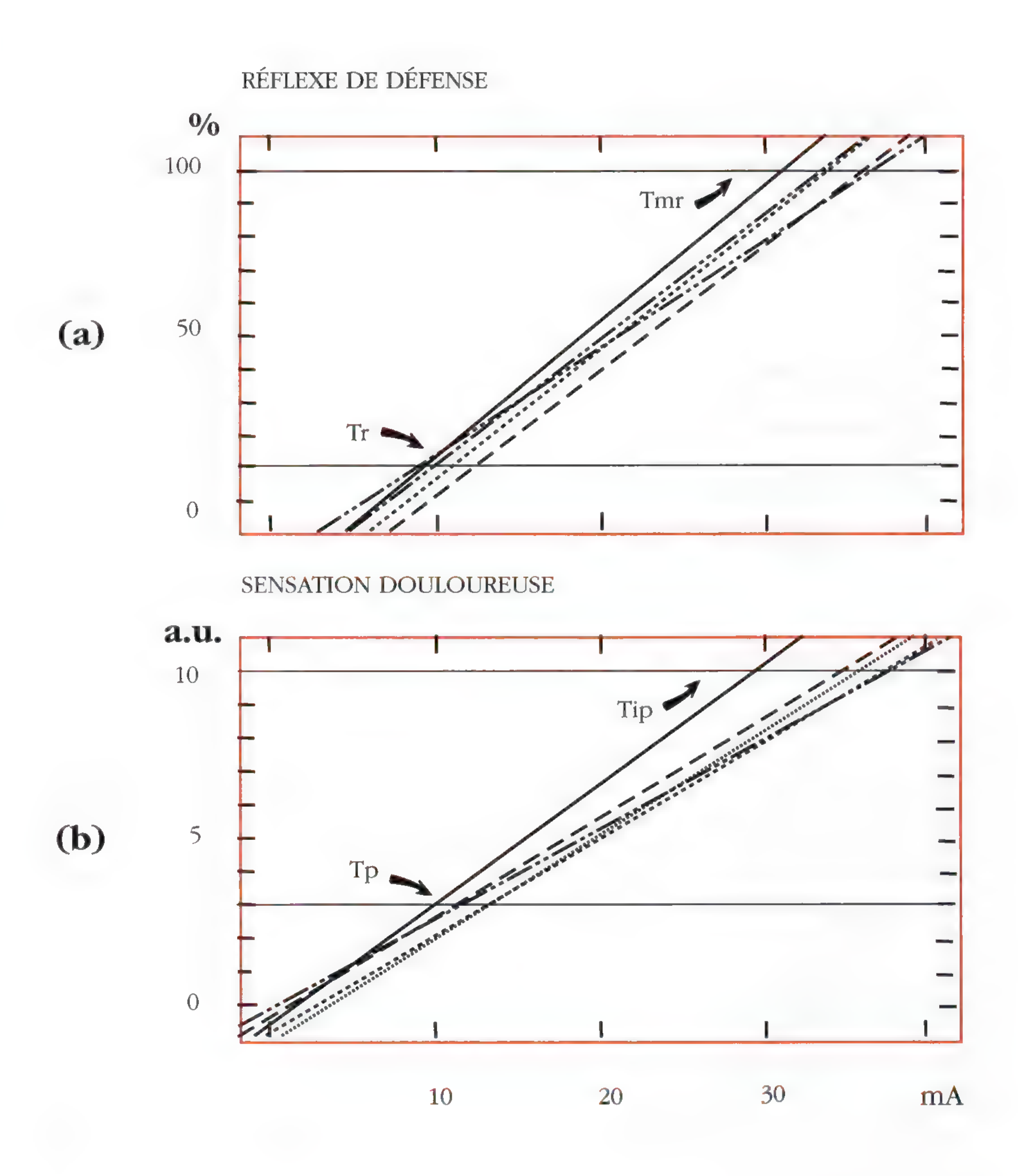


Figure 11-12 (a et b) : Droites de régression du reflexe de défense et de la sensation douloureuse en fonction de l'intensité du stimulus, obtenues chez un même sujet au cours de 5 sessions successives espacées d'une semaine : les lignes en pointillés indiquent l'effondrement du reflexe de défense, en (a) et de la sensation douloureuse, en (b). Tr, Seuil de réflexe nociceptif. Tp, Seuil de la douleur. Tmr, Seuil de réponse maximale. Tip, Seuil de la douleur intolérable (d'après Willer, Le Bars et Roby [89]).

défense jambier (R3) ; ils en concluent que "si un stimulus ipsi-latéral effondre le réflexe de défense musculaire jambier, un stimulus contro-latéral l'effondre encore plus, diminuant d'autant la sensation de douleur évoquée par les sujets examinés".

Bien que cette démarche expérimentale n'ait pas eu pour but d'analyser la nature des tests kinésiologiques, elle valide ceux-ci et en explique divers aspects. Ainsi, la stimulation, provoquée par n'importe quel stimulus nociceptif ipsi-latéral et a fortiori contro-latéral, abaisse le seuil du réflexe nociceptif du muscle jambier utilisé comme muscle-témoin, et conduit à l'abaissement du potentiel de contraction de ce muscle.

Pour tenter d'expliquer cette diminution du potentiel de contraction musculaire, ces chercheurs ont avancé l'hypothèse que cet effet pourrait être sous la dépendance des "contrôles inhibiteurs diffus induits par des stimulations nociceptives" (CIDN) décrits par Besson [3], puis par Le Bars et coll. [56].

Selon Le Bars [56], ces CIDN joueraient un rôle dans la perception de la douleur par *le contraste qu'ils établissent entre l'activité accrue des neurones convergents* * *du dermatome correspondant au territoire stimulé* et le silence réalisé par ailleurs dans les autres segments médullaires *(fig. 11-13)*.

Cependant, on peut se demander par quelles réactions neuro-biochimiques peut intervenir un tel effet : une troisième série d'expériences apporte un nouvel éclairage sur la question.

En effet, certaines données expérimentales permettent de penser que des systèmes peptidergiques bulbospinaux pourraient intervenir dans *l'émergence d'un signal* par rapport aux bruits de fond physiologiques décrits par Le Bars.

Parmi de nombreuses substances neuroactives, étudiées par Cesselin et Bourgoin [11,12,13,14,15,16,17] d'une part, Tang, Chou, Yang et Costa [81] d'autre part, deux neuropeptides se sont montrés capables d'augmenter la libération de *met-enképhaline Ca2 dépendante*. Il s'agit de la *substance P* - surtout de l'un de ses dérivés biologiquement actifs, le sulfoxyde (SP-SO) - et de l'octapeptide C terminal de la *cholécystokinine* (CCK-8).

* Les neurones convergents (ou nociceptifs non spécifiques, selon la terminologie de Besson) reçoivent des informations véhiculées par les trois groupes de fibres A alpha, A delta et C. Ils se caractérisent par leur capacité de répondre à la fois à des stimulations nociceptives diverses et à des stimulations mécaniques de faible intensité, ce qui est en bon accord avec le fait qu'ils répondent à une grande variété de stimuli, qu'ils soient nociceptifs ou *non nociceptifs* [56].
Outre un champ excitateur, ces neurones présentent fréquemment un champ inhibiteur cutané souvent localisé en position proximale. Appliqués à ce niveau, la plupart des stimuli mécaniques et notamment ceux de forte intensité, sont capables d'inhiber l'activité des neurones convergents, et en particulier l'activité induite par stimulation nociceptive de leur champ excitateur [56].
Cette propriété particulière des neurones convergents représente la base de notre réflexion sur les techniques de diagnostic, de thérapeutique et de pronostic utilisées en kinésiologie [66].

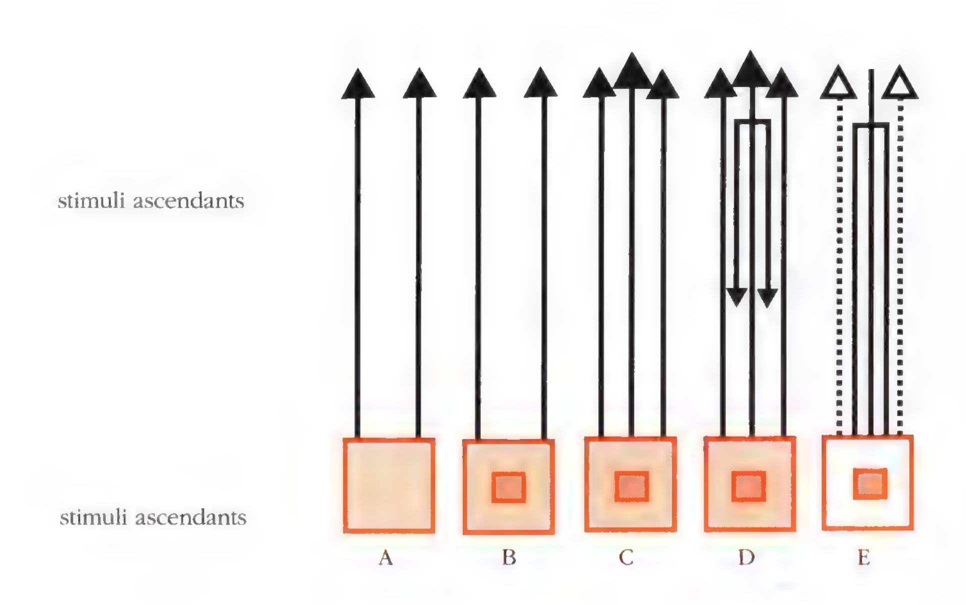


Figure 11-13 : Interprétation schématique des données électrophysiologiques concernant les CIDN. En l'absence de stimulus nociceptif, l'activité globale des neurones convergents spinaux et trigéminaux n'est pas négligeable (A). Un stimulus nociceptif active des neurones spécifiquement nociceptifs et convergents (B) ; ceux-ci envoient un message excitateur vers les centres supraspinaux (C) dont une des fonctions consiste à déclencher les CIDN (D) pour réduire l'activité initiale des neurones convergents non directement concernés par le stimulus initial (E). Le message nociceptif initialement noyé dans le "bruit de fond" peut ainsi devenir signifiant pour les centres supraspinaux. (D'après Le Bars et coll., Opiate analgesia and descending control systems. *In* J.J. Bonica et coll. (eds.) Advances in pain research and therapy, vol.5, Raven Press, 341-372, 1983).

Selon Cesselin et Bourgoin, la quantité de met-enképhaline libérée sous l'effet d'une dépolarisation induite par une concentration élevée de K^+ (28 mM) dans le liquide de perfusion de tranches de moelle épinière est accrue de 50 % environ en présence infinitésimale de SP-SO (1 uM) et de 65 % en présence de CCK-8 sulfaté [11,12,13,14,15,17].

Ainsi, le test kinésiologique pourrait s'expliquer, au moins partiellement, par ces récentes expérimentations qui confirment la relation physiologique et pathologique qui existe entre dysfonction silencieuse ou nociceptive de la peau (ou de la pulpe dentaire), et décharge brutale de met-enképhaline.

En ce qui concerne le rapport entre les enképhalines et la contraction des muscles striés, qu'observe-t-on cliniquement ?

Quand on demande à un sujet sain de résister pendant quelques secondes à une force externe appliquée sur un muscle-témoin, si ce sujet oppose une bonne résistance musculaire, nous disons que cette réaction neuro-musculaire homéostasique est *énergo-positive* [66,67].

Si on répète l'expérience en demandant à ce même sujet de toucher du doigt une zone cutanée saine, on constate la même résistance du muscle-témoin à la même force externe : cela signifie que le doigt du patient n'a démontré *aucune réaction dysfonctionnelle silencieuse ou nociceptive.*

C'est de l'extéroception pure et simple : la réaction musculaire est toujours *énergo-positive* * [66,67].

En revanche, si on demande à un sujet soumis à l'influence d'une zone dysfonctionnelle silencieuse ou d'une douleur aiguë (pincement, piqûre, brûlure) *(fig. 11-14)* ou chronique *(fig. 11-15)* localisée à la peau, de toucher cette zone cutanée, les muscles-témoins préalablement forts présentent de toute évidence un affaiblissement de leur potentiel de contraction : nous disons que cette réaction musculaire est *énergo-négative* [66,67].

De même, si on demande à un sujet de toucher la peau *non douloureuse d'un muscle anormalement raccourci* (par manipulation volontaire ou par dysfonction), les muscles-témoins se montrent aussitôt *énergo-négatifs* [66].

Enfin, si on demande à un sujet soumis à l'influence d'une dysfonction acupuncturale de toucher le point d'alarme ou les points extrêmes des méridiens en question, ce simple contact cutané révèle également une réaction *énergo- négative* ** du ou des muscles-témoins [66,85].

Comment expliquer ces réactions ?

Dans tous les cas cités, on peut supposer que le doigt qui touche la zone cutanée *"injecte " de la substance P et/ou de la cholécystokinine en excès* dans la peau malade. Or, ces deux substances font partie, la première, du système d'alarme, et la seconde, du système d'apaisement de la douleur aiguë ou chronique. On les trouve dans l'épiderme, dans les muqueuses, dans le derme, et surtout dans les *parois des vaisseaux* des muscles *raccourcis* (spasme, contracture) [66]. Même si elles sont activées en quantité infinitésimale, il est à présent démontré qu'elles peuvent augmenter brutalement et de manière considérable (de 50 à 65 %) la décharge de met-enképhaline [11,12,16,17]. C'est cette constatation expérimentale qui explique essentiellement la réaction *immédiate* [37] déclenchée par l'excitation d'un point énergo-négatif qui provoque l'effondrement de la contraction d'un muscle-témoin [66].

- Met-enképhaline :

On peut suivre cette décharge brutale de met-enképhaline, anatomiquement au niveau des neurones enképhalinergiques, et physiologiquement, étudier ses effets au niveau de la moelle épinière, du système nerveux central et du muscle.

* Réaction pouvant être inversée par de la Naloxone enduite sur la peau saine : on constate alors que la réaction énergo-positive du muscle-témoin devient énergo-négative, ce qui valide la relation peau saine ⇔ contraction musculaire [66].

** Réaction pouvant être inversée par un anesthésique local (procaïne ou xylocaïne) en contact avec la peau agissant principalement sur la substance P et les fibres A delta et C. Elle peut également être inversée par la pose d'une pastille aimantée dont la surface négative est en contact avec la peau dysfonctionnelle ou nociceptive (Eporec-Sandoz) [66].

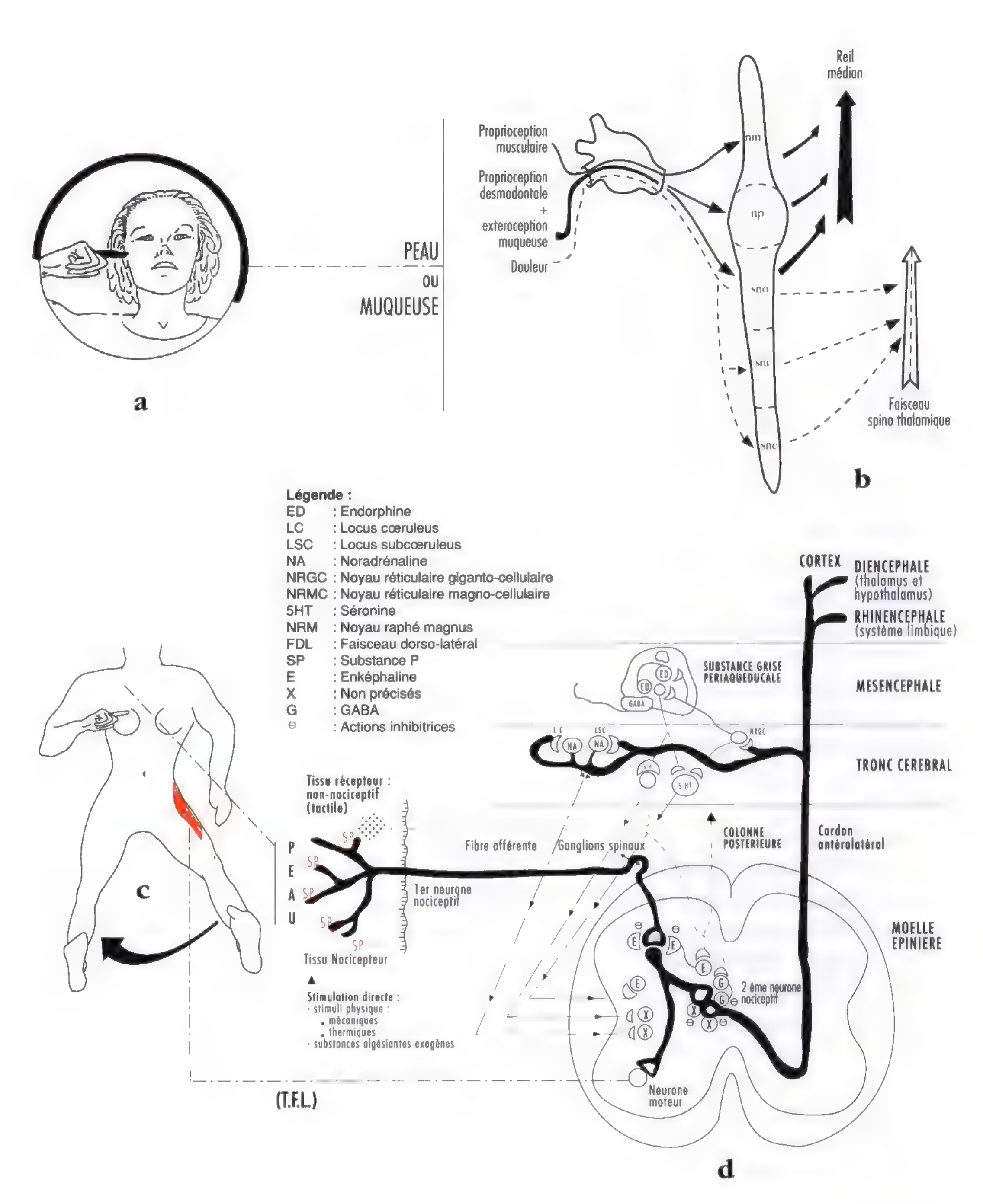
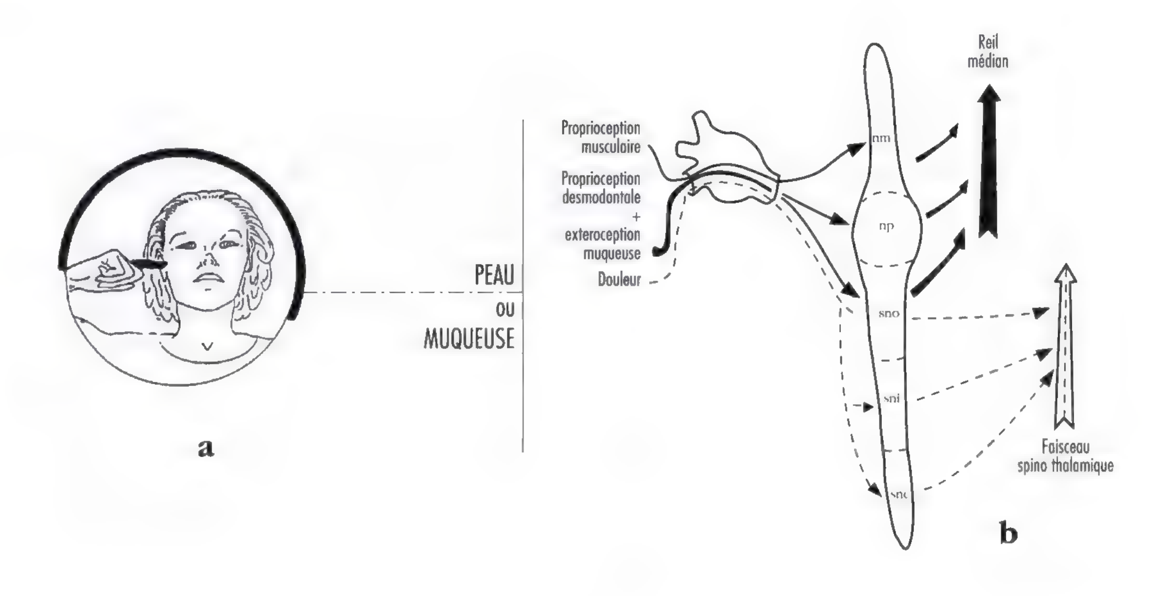


Fig 11-14 : Influence de la douleur aiguë d'une ATM sur la réaction d'un muscle-témoin, le tenseur du fascia-lata (TFL) au cours d'un test kinésiologique (selon Nahmani [66]). En a, point d'interrogation cranio-mandibulaire. En b, voies de la neuro-transmission céphalique : complexe sensitif du trijumeau; projection des voies lemniscales et extra-lemniscales du V_3 ; nm : noyau mésencéphalique ; np : noyau principal ; Sno : sous-noyau oral ; Sni : sous-noyau intermédiaire ; Snc : sous-noyau caudal ; a,b,c noyau spinal. En c, point d'interrogation pectoral. En d, neuro-transmission de la douleur par les voies médullaires (d'après Poenaru [73]).



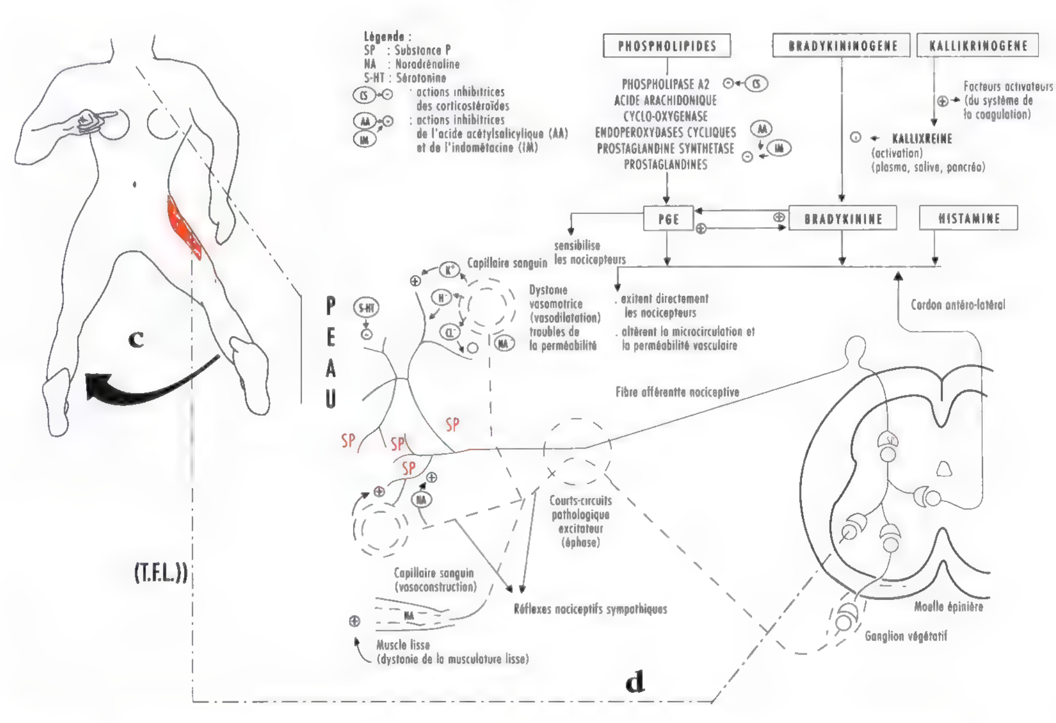


Fig 11-15 : Influence de la douleur chronique d'une ATM sur la réaction d'un muscle-témoin, le tenseur du fascia-lata (TFL) au cours d'un test kinésiologique (selon Nahmani [66]). En a, point d'interrogation cranio-mandibulaire. En b, voies de la neuro-transmission céphalique : complexe sensitif du trijumeau ; projection des voies lemniscales et extra-lemniscales du V_3 ; nm : noyau mésencéphalique ; np : noyau principal ; Sno : sous-noyau oral ; Sni : sous-noyau intermédiaire ; Snc : sous-noyau caudal ; a,b,c noyau spinal. En c, point d'interrogation pectoral. En d, neuro-transmission de la douleur par les voies médullaires (d'après Poenaru [73]).

Localisation anatomique des neurones enképhalinergiques :

Depuis la découverte des met-enképhalines par Hughes et Kosterlitz en 1975, la localisation anatomique et l'activité des neurones enképhalinergiques sont assez bien connues à présent grâce à l'emploi des méthodes modernes de génétique moléculaire et aux techniques de radio-immunologie et d'ionophorèse.

Si les travaux de Katchaturian [52] ont permis de trouver des neurones enképhalinergiques dans l'ensemble du névraxe, c'est dans les couches les plus superficielles (couches I et II) que Hökfelt [47,48], Terenius [48], Conrath-Verrier [20], Glazer et Basbaum [40], Ruda et Coffield [77] ont rencontré la plus forte densité de fibres et de corps cellulaires enképhalinergiques.

Cette localisation particulière est soulignée par Cesselin [17] puisque c'est justement sur cette région que se projettent les fibres nociceptives A delta et C et que s'effectuent les premiers relais spinaux. Cependant, plusieurs équipes de recherche, celle de Hökfelt et Terenius [48] et, en 1983, celle de Conrath-Verrier et Dietl [20], ont aussi décrit des voies enképhalinergiques longues, bulbo-spinales (descendantes) et spino-bulbaires (ascendantes).

D'autres voies enképhalinergiques longues ont été décrites par Cuello [22] en 1983 : voie hypothalamo-post-hypophysaire, voie caudopallidale, voie reliant le noyau central amygdalien au noyau intersticiel de la strie terminale, voie reliant les noyaux postérieurs du raphé à la corne dorsale de la moelle épinière [23].

Dans le système nerveux central, les travaux de Hökfelt [46,47,48], de Sar [78], de Uhl [85], de Finley [35] et de Conrath-Verrier [20] ont permis de mettre en évidence des corps cellulaires et des fibres enképhalinergiques dans les noyaux du raphé, dans le noyau giganto-cellulaire, et surtout dans le noyau raphé magnus, tandis que les recherches de Del Fiacco [29], de Cuello [22,23,29], de Conrath-Verrier et de Dietl [20], ont permis d'établir que les zones de projection sensorielles dans le noyau spinal du complexe trigéminal renferment aussi un réseau dense de fibres et de corps cellulaires enképhalinergiques.

On peut ainsi remarquer avec Besson [3] que la répartition des récepteurs opioïdes endogènes, en particulier des récepteurs de met-enképhaline, ressemble beaucoup à la répartition des sites contenant de la substance P, au niveau périphérique (fibres A bêta), médullaire ou central.

. *Activité médullaire :*

On sait depuis les recherches de Jessel et Iversen [51] que les interneurones enképhalinergiques spinaux peuvent inhiber, au niveau pré-synaptique, la transmission des messages nociceptifs par les fibres afférentes primaires dont certaines utiliseraient la substance P comme neurotransmetteur.

De fait, les opiacés et les opioïdes endogènes sont capables d'inhiber aussi bien *in vitro* qu'*in vivo* la libération de substance P [15,16,17].

De plus, ces substances opioïdes endogènes semblent susceptibles de moduler le transfert de l'information nociceptive dès le premier relais de la moelle épinière, tant au niveau pré-synaptique que post-synaptique *(revoir fig. 11-5).*

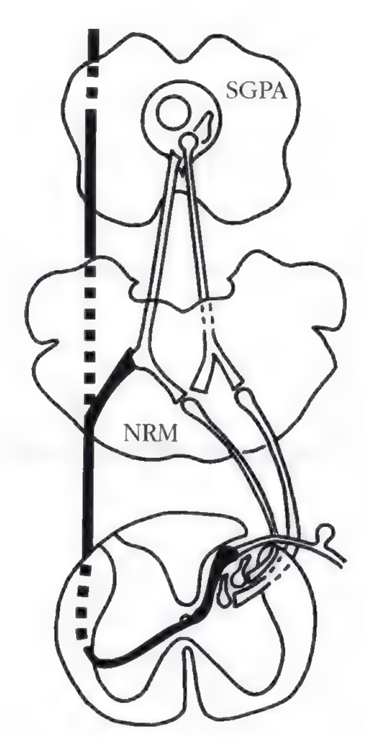


Figure 11-16 : Schéma de Basbaum indiquant les zones d'impact des enképhalines [1,2].

Par leur activité post-synaptique, les enképhalines peuvent exercer une influence inhibitrice sur les neurones spinaux (interneurones, neurones spino-thalamiques) qui reçoivent directement ou indirectement des informations nociceptives. En effet, l'existence de terminaisons enképhalinergiques sur les dendrites ou le corps des neurones à l'origine du faisceau spino-thalamique a été établie par Ruda, Coffield et coll. [77].

. *Activité au niveau du liquide céphalo-rachidien (LCR) :*

Cesselin, Oliveras et Bourgoin [16] ont prouvé que la stimulation électrique de la pulpe dentaire chez le chat anesthésié conduit à une augmentation de la concentration de met-enképhaline dans le LCR, apportant ainsi une preuve directe de l'activation de certains neurones enképhalinergiques à la suite d'une stimulation purement nociceptive puisque la pulpe dentaire est reconnue pour ne contenir que des fibres A delta et C [7]. Ainsi, le LCR est un véhicule privilégié pour transporter les médiateurs chimiques du contrôle de la douleur, en particulier la met-enképhaline*.

* Dans le LCR, cette brusque augmentation de concentration de met-enképhaline (+55 à 60% selon Cesselin [11,12,13,14,15,16,17]) à partir de l'activation de substance P pourrait expliquer les constatations cliniques des ostéopathes qui ont observé qu'un sujet malade présente un très faible rythme de son M.R.P (Upledger). Après traitement manuel convenable, ils observent que le rythme du M.R.P. augmente jusqu'à normalisation entre 12 et 14 pulsations/minute. Ainsi, la vitesse du flux et du reflux du LCR pourrait être sous la dépendance de la concentration de met-enképhaline, elle-même en rapport avec l'activation de neuro-médiateurs périphériques [66].

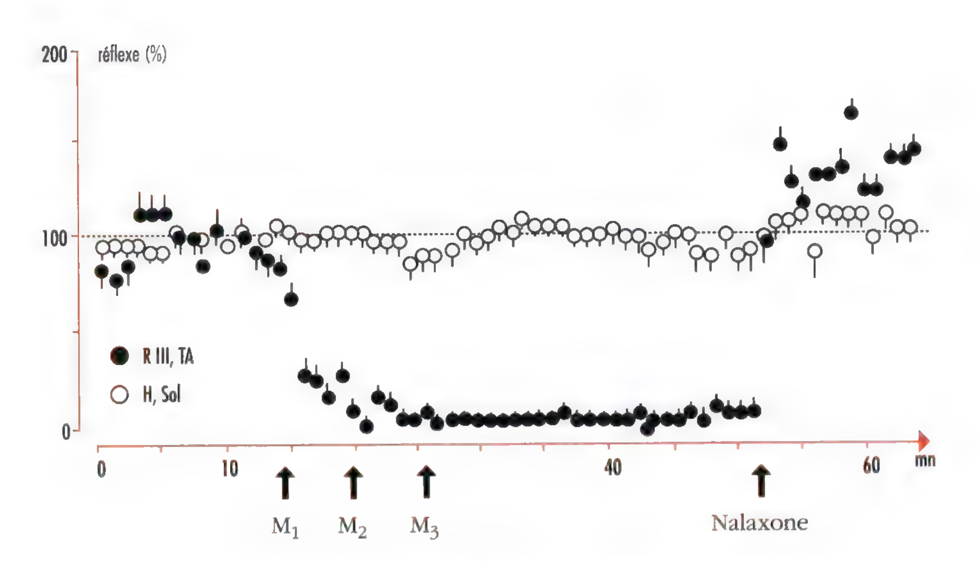


Figure 11-17 : Action de la morphine et de la naloxone sur le réflexe H du soléaire et le réflexe polysynaptique du muscle jambier chez un patient paraplégique. Courbe de l'évolution de l'amplitude du réflexe H (ronds blancs) et de la surface du myogramme redressé correspondant au réflexe de flexion (ronds noirs) en fonction du temps. Chaque point représente la moyenne de 10 réflexes successifs. Les valeurs sont exprimées en pour-cent de la moyenne des valeurs obtenues pendant la période de contrôle. Les flèches indiquent le début des injections : M1, Morphine 0,2 mg/kg. M2, Morphine 0,1 mg/kg. M3, Morphine 0,05 mg/kg. M4, Morphine 0,02 mg/kg (d'après Bussel et coll. [8]).

. *Activité au niveau du système nerveux central (SNC) :*

Depuis les études de Basbaum [1,2], on sait que le contrôle enképhalinergique se manifeste à plusieurs niveaux : le schéma qu'il propose *(fig. 11-16)* montre l'activité du contrôle enképhalinergique au niveau médullaire, au niveau du noyau raphé magnus (NRM) et au niveau de la substance grise péri-aqueducale (SGPA).

Cependant, ce schéma doit être complété pour comprendre l'action des enképhalines sur les voies réflexes et sur les récepteurs aux opiacés localisés sur les membranes des neurones au niveau des muscles striés, ce qui intéresse particulièrement l'analyse kinésiologique.

. *Activité sur les voies réflexes :*

Des acquisitions récentes permettent de préciser le mode d'action de la met-enképhaline par rapport au muscle strié chez l'animal [30,31].

Chez l'homme, partant du fait que la met-enképhaline ou son substitut pharmacologique, la morphine, a deux points d'impacts principaux dans le système nerveux central (l'un dans la région péri-épendymaire, l'autre dans la moelle où la morphine inhibe à leur entrée les afférences véhiculant la sensation douloureuse), Bussel, Robi-Brami, Willer et Held ont analysé la part prise par l'action spécifique de la morphine au niveau spinal par rapport au muscle strié [8].

Pour faire la différence entre son action sur le réflexe mono-synaptique ou sur le

réflexe poly-synaptique, cette étude a été réalisée chez quatre sujets ayant un syndrome de section médullaire cliniquement complet, d'origine traumatique [8].

Toutes les six secondes ont été provoqués en même temps le réflexe mono-synaptique d'un muscle extenseur (réflexe H du soléaire) sur une jambe et un réflexe poly-synaptique sur un muscle fléchisseur (jambier antérieur) sur l'autre jambe. La figure 11-17 illustre les résultats obtenus chez un sujet représentatif : on constate tout d'abord que l'amplitude du *réflexe mono-synaptique n'est pas modifiée* par l'injection de morphine. Cela implique que la morphine ne modifie pas l'excitabilité du moto-neurone alpha.

Par contre, le *réflexe poly-synaptique* * *disparaît* dès l'injection d'une dose de 0,3 mg/kg de morphine. L'excitabilité du moto-neurone alpha n'étant pas modifiée, comme en témoigne la stabilité du réflexe mono-synaptique, les auteurs de cette recherche en déduisent que "la morphine agit, soit au niveau des inter-neurones chargés de transmettre les afférences flexogènes, soit à l'entrée des afférents de flexion dans la moelle". Ils en concluent qu'il n'est pas possible de choisir parmi ces deux hypothèses, tout au moins actuellement.

Enfin, ces chercheurs affirment que l'effet observé sur les muscles striés est consécutif à une action de la morphine sur les récepteurs aux opiacés, puisque l'inhibition du réflexe poly-synaptique disparaît entièrement après injection de Naloxone, antagoniste stéréospécifique de la morphine sur les récepteurs aux opiacés localisés sur les membranes neuronales.

A présent que le test kinésiologique trouve son explication bio-mécanique et bio-chimique par la mise en évidence de connaissances acquises récemment sur la neuro-transmission de la douleur, nous tenterons d'en analyser dans le prochain et dernier chapitre un ultime aspect, bio-physique, en rapport avec le potentiel de membrane neuronale.

* Un rappel physiologique des voies du réflexe poly-synaptique est nécessaire. Le réflexe de flexion, réflexe spinal le plus anciennement connu, est déclenché par la stimulation d'un grand nombre d'afférents provenant du membre inférieur ipsilatéral : fibres d'origine cutanée A bêta, A delta et C, fibres d'origine musculaire I b, II, III et fibres d'origine articulaire. Toutes ces fibres ont été décrites par R. Eccles et A. Lundberg dans "Sympatic actions in motoneurons by afferents which may evoke the flexion reflex", Arch. Ital. Myol., *97*, 199-221, 1950). La stimulation de ces fibres active une chaîne de trois interneurones : ceci entraîne du côté de la stimulation, une activation des moto-neurones des muscles fléchisseurs ainsi qu'un effet inverse du côté opposé : c'est le réflexe contro-latéral d'extension.

RÉFÉRENCES :

1 - Basbaum A.L. : The contribution of enkephalin and dynorphin to spinal anti-nociceptive control mechanisms. *In* Spinal Opioids and the relief of pain, Besson et Lazorthes, éd. INSERM, 158-173, 1985.

2 - Basbaum A.L., Fields H.C. : Endogenous pain control systems brainstem spinal pathways and endorphin circuit. Ann. Rev. Neurosci., *7 :* 309-338,1984.

3 - Besson J.M., Guilbaud G., Abdelmoumenne M., Chaouch A. : Physiologie de la nociception. J. Physiol., Paris, Masson, *78 :* 7-107, 1982.

4 - Bioulac B., Simonnet G., Vincent J.Q. : Synapses et transmission chimique. Rueil-Malmaison, Sandoz, 132 p., 1981.

5 - Boulu P. : Excitation et inhibition dans la perception de la douleur. Paris, Vie médicale, *25 :* 1031-1041, 1984.

6 - Brecha N., Hendrickson A., Floren I., Karten H.J. : Localization of SP like immunoreactivity within the monkey retina. Invest. Ophtalmol., *23 :* 147-153, 1982.

7 - Brodin E., Gazelius B., Olgart L., Nilsson G. : Tissue concentration and release of substance P like immunoreactivity in the dental pulp. Acta Phys. Scand., *111 :* 141-149, 1981.

8 - Bussel B., Roby-Brami A., Willer J.C., Held J.P. : Effet spinal de la morphine chez l l'homme. *In* La douleur chronique, Paris, Masson, 197-200, 1985.

9 - Césaro P. : La substaxnce P. Paris, Masson, Rev. Neurol., *140 :* 465-478, 1984.

10 - Césaro P., Nguyen-Legros J., Meyrignac C. : Detection of substance P like immunoreactivity in human cutaneous nerve terminals by a monoclonal antibody. Fontevraud, Peripheral Nerve Study Group, 1983.

11 - Cesselin F., Bourgoin S., Artaud F., Gozlan H., Hamon M. : Les systèmes enképhalinergiques et sérotoninergiques spinaux dans le contrôle de la transmission des messages nociceptifs. Paris, J. Pharm., *16 :* 119-137, 1985 a.

12 - Cesselin F., Bourgoin S., Artaud F., Gozlan H., Le Bars D., Clot A.M., Besson J.M., Hamon M. : Met-enkephalin-like material at the spinal level. In vivo and in vitro studies. *In* Spinal opioids and the relief of pain, Besson et Lazorthes, éd. INSERM, 241-264, 1985 b.

13 - Cesselin F., Bourgoin S., Hamon M., Artaud F., Testut M.F., Rascol A., Montastruc J.L. : Normal CSF levels of met-enkephalin material in a case of naloxone reversible congenital insensivity to pain. Neuropeptides, *4 :* 217-255, 1984.

14 - Cesselin F., Bourgoin S., Artaud F., Hamon M. : Basic and regulatory mechanisms of in vitro release of met-enkephalin from the dorsal zone at the rat spinal cord. J. Neurochem., *43 :* 763-773, 1984.

15 - Cesselin F., Le Bars D., Bourgoin S., Artaud F., Gozlan H., Clot A.M., Besson J.M., Hamon M. : Spontaneous and evoked release of met-enkephalin-like material from the rat spinal cord. *In* vivo. Brain Res., *339 :* 305-313, 1985.

16 - Cesselin F., Oliveras J.L., Bourgoin S., Sierralta F., Michelot R., Besson J.M., Hamon M. : Increased levels of met-enkephalin-like material in the CSF of anaesthetized cats after tooth pulp stimulation. Brain Res. Bull., *237* : 325-338, 1982.

17 - Cesselin F. : Endomorphines et nociception. Paris, Masson, Rev. Neurol., 649-670, 1986.

18 - Ciba Foundation Symposium 91 : Substance P in the nervous system. Pitman, Ciba Foundation, 1982.

19 - Chang M.M., Leeman S.E. : Isolation of a sialigogic peptide from bovine hypothalamic tissue and its characterization as substance P. J. Biol. Chem., *245* : 4784-4790, 1970.

20 - Conrath-Verrier M., Dietl M., Arluison M., Cesslin F., Bourgoin S., Hamon M. : Localization of met-enkephalin-like immunoreactivity within pain-related nuclei of cervical spinal cord, brainstem and midbrain in the cat. Brain Res. Bull., *11* : 587-604, 1983.

21 - Constantinidis J., Taban C., Gunter R., Tissot R. : Morphologie de la substance P dans le cerveau humain déterminée par immuno-histo-fluorescence. Schweiz Arch. Neurol. Neurochir. Psychiatr., *127* : 323-355, 1980.

22 - Cuello C. : Central distribution of opioid peptides. London, Brit. Med. Bull., *39* : 11 -16, 1983.

23 - Cuello C., Del Fiacco M., Paxinos G. : The central and peripheral ends of the substance P containing neurons in the rat trigeminal system. Brain Res. Bull., *132* : 499-509, 1978.

24 - Dalsgaard C.J., Jonsson C.E., Hökfelt T., Cuello C. : Localization of substance P immuno-reactive fibers in the human digital skin. Experientia, *39* : 1018-1020, 1983.

25 - Dalsgaard C.J., Vincent S., Hökfelt T., Dockray G.J., Cuello C. : Immuno-histo-chemical evidence for coexistence of cholecystokinin and substance P like peptides in primary sensory neuron. Neurosci. Abs., *8* : 474, 1982.

26 - Davies J., Dray A. : Depression and facilitation of synaptic responses in cat dorsal horn by substance P administrated into substantia gelatisona. Life Sci., *27* : 2037-2042, 1980.

27 - Dehen H. : Insensibilité et indifférence à la douleur. *In* La douleur chronique, Paris, Masson, 546-561, 1985.

28 - De Lanerolle N.C., La Motte C.C. : The human spinal cord : substance P and methionin-enkephalin immunoreactivity. J. Neurosci., *2* : 1369-1386, 1982.

29 - Del Fiacco M., Cuello C. : Substance P and enkephalin-containing neurons in the rat trigeminal system. Neurosci., *5* : 803-815, 1980.

30 - Doi T., Jurna I. : Intrathecal substance P depresses the tailflick response. Antagonism by Naloxone. Naunyn Schmiedebergs Arch. Pharm., *317* : 135-139, 1981.

31 - Doi T., Jurna I. : Intrathecal substance P depresses spinal motor sensory responses to stimulation of nociceptive afferents. Antagonism by Naloxone. Naunyn Schmiedebergs Arch. Pharm., *319* : 154-160, 1982.

32 - Dun N.J., Karczmar A.G. : Action of substance P on sympathetic neurons. Neuropharm., *18* : 215-218, 1979.

33 - Edvinsson L., Uddman R. : Adrenergic, cholinergic and peptidergic nerve fibers in dura-mater. Involvement in headache. Cephalalgia, *1 :* 175-179, 1981.

34 - Eranko L., Tervo T., Tervo K. : Ocular neuropeptides. Neurosci. Lett., *10 :* 165, 1982.

35 - Finley J.C.W., Maderdrut J.C., Petrusz P. : The immunocity chemical localization of enkephalin in the central nervous system of the rat. J. Comp. Neurol, *198 :* 541-565, 1981.

36 - Fitzgerald M. : Capsaicin and sensory neurons. A review. Pain, *15 :* 109-130, 1983.

37 - Floor E. : Rapid release of substance P. Neurosci. Abs., *8 :* 791, 1982.

38 - Gamse R., Lembeck F., Cuello C. : Substance P in the vagus nerve. Immuno-chemical and immuno-histo-chemical evidence for axoplasmic transport. Naunyn Schmiedebergs Arch. Pharm., *306 :* 37-44, 1979.

39 - Gauchy C., Beaujouan J.C., Besson J.M., Kerdelhue B., Glowinski J., Michelot R. : Topographical distribution of substance P in cat substantia nigra. Neurosci. Lett, *12 :* 127-131, 1979.

40 - Glazer E.J., Basbaum A.I. : Opioid neurons and pain modulation : an ultrastructural analysis of enkephalin in cat superficial dorsal horn. Neurosci., *10 :* 357-376, 1983.

41 - Goedert M., Nagy J.I., Emson P.C. : The origin of substance P in the rat submandibular gland and its major duct. Brain Res., *252 :* 327-333, 1982.

42 - Hanley M.R. : Substance P antagonists. Trends Neurosci., *5 :* 138-140, 1982.

43 - Helke C.J., Neil J.J., Massari V.J., Loew A.D. : Substance P neurons project from the ventral medulla to the intermediolateral cell column and ventral horn in the rat. Brain Res., *243 :* 147-152, 1982.

44 - Hoffman G.E., Wray S., Pelletier G., Goldstein M. : Relationship of catecholamines neurotensin and substance P to LHRH cells. Neurosci. Abs., *8 :* 109, 1982.

45 - Hökfelt T., Elde R., Johansson O., Luft R., Nilsson G., Arimura A. : Immuno-histo-chemical evidence for separate populations of somatostatin-containing and substance P-containing primary afferent neurons in the rat. Neurosci., *1 :* 131-136, 1976.

46 - Hökfelt T., Elde R., Johansson O., Terenius L., Stein L. : The distribution of enkephalin-immuno reactive cell bodies in the rat central nervous system. Neurosci. Lett., *5 :* 25-31, 1977.

47 - Hökfelt T., Ljungdahl A., Terenius L., Elde R., Nilsson G. : Immuno-histo-chemical analysis of peptide pathways possibly related to pain and analgesia : enkephalin and substance P. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, *74 :* 3081-3085, 1977.

48 - Hökfelt T., Terenius L., Kuypers H.G.J.M., Dann O. : Evidence for enkephalin immunoreactive neurons in the medulla oblongata projecting to the spinal cord. Neurosci. Lett., *14 :* 55-60, 1979.

49 - Hosobuchi Y. : Elevated cerebrospinal fluid substance P in arachnoïditis is reduced by systemic administration of morphine. Adv. Biochem. Psychopharm., *32 :* 497-500, 1982.

50 - Inakagi S., Sakanaka M., Shiosaka S., Senba E., Takagi H., Takatsuki K. : Experimental and immuno-histo-chemical studies on the cerebellar substance P of the rat : localization post-natal ontogeny and ways of entry the cerebellum. Neurosci., *7 :* 639-646, 1982.

51 - Jessel T.M., Iversen L.L. : Opiate analgesics inhibit substance P release from a trigeminal nucleus. Nature, *268* : 549-551, 1977.

52 - Katchaturian H., Lewis M.E., Schafer M.K.H., Watson S.J. : Anatomy of the CNS opioid systems. Trends Neurosci., 111-119, 1985.

53 - Kessler J.A. Adler J.E., Bell W.O., Black I.B. : Membrane depolarization results in both SP release and decreased net peptide synthesis in sympathetic neurons in vitro. Neurosci Abs., *8* : 521, 1982.

54 - La Motte C.C., De Lanerolle N.C. : Human spinal neurons innervation by both substance P and enkephalin. Neurosci., *6* : 713-723,1981.

55 - Langevin H., Emson P.C. : Distribution of substance P, somatostatin and neurotensin in the human hypothalamus. Brain Res., *246* : 65-69, 1982.

56 - Le Bars D. : Nociception, douleur : l'approche physiologique. *In* La douleur chronique, Paris, Masson, 9-35, 1985.

57 - Leander S., Hakanson R., Rosell S., Folkers K., Sundler F., Tornqvist K. : A specific substance P antagonist blocks smooth muscle contractions induced by non-cholinergic, non-adrenergic nerve stimulation. Nature, *294* : 467-469, 1981.

58 - Lembeck F., Donnerer J., Colpaert F.C. : Increase of substance P in primary afferent nerves during chronic pain. Neuropeptides, *1* : 175-180, 1981.

59 - Lundberg J.M., Hökfelt T., Anggard A., Uvnas-Wallensten K., Brimijoin S., Brodin E. : Peripheral peptide neurons : distribution, axonal transport and some aspects on possible function. Adv Biochem. Psychopharm., *22* : 25-36, 1980.

60 - McDermott A.M., Dale N. : Receptors, ions channel and synaptic potentials underlying the integrative actions of excitatory amino-acids. Elseiver Publ., Tins, Vol. 10, *7*, 1987.

61 - Mamo H. : La douleur. Paris, Masson, 234 p., 1982.

62 - Mohamed S.S., Atkinson M.E. : The ontogeny of substance P containing nerve fibers in the developing mouse dentition. Anat. Embryol., *164* : 153-159, 1982.

63 - Mrejen D. : L'acupuncture en rhumatologie. Techniques traditionnelles, bases scientifiques. 2ème éd., Paris, Maloine, 1982.

64 - Mudge A.W., Leeman S.E., Fishback G.D. : Enkephalin inhibits release of substance P from sensory neurons in culture and decrease action potential duration. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, *76* : 526-530, 1979.

65 - Nagy J.I. : Capsaicin's action on the nervous system. Trends Neurosci., *5* : 362-364, 1982.

66 - Nahmani L. : Interprétation neurologique du test kinésiologique (communication personnelle). Cours de la Société Française d'Occlusodontie, Paris, de 1986 à 1989.

67 - Nahmani L., Dubois J.M., Servière F. : Kinésiologie des ATM : un nouveau test pour contrôler la normalité de l'occlusion. Paris, CDP, *48* : 139-148, 1984.

68 - Ninkovic M., Hunt S.P., Gleave J.R.W., Iversen L.L. : Autoradiographic localization of neurotransmitter receptors on sensory neurons, *in* Advances in pain research and therapy, New-York, Raven Press, Vol. 5, 257-264, 1983.

69 - Nomura H., Shiosaka S., Inagaki S., Ishimito I., Senba E., Sakanaka M., Takatski K., Matsuzaki T., Kubota Y., Saito H. : Distribution of substance P like immunoreactivity in the lower brainstem of the human foetus : an immuno-chemical study. Brain Res., *252 :* 315-325, 1982.

70 - Naranjo J.R., Sanchez-Franco R., Garzon J., Del Rio J. : Analgesic activity of substance P in rats : apparent mediation by met-enkephalin release. Life Sci., *30 :* 441-446, 1982.

71 - Olgart L., Hökfelt T., Nilsson G., Pernow B. : Localization of substance P like immunoreactivity innerve in the tooth pulp. Pain, *4 :* 153-159, 1977.

72 - Paulin C., Charnay Y., Dubois P.M., Chayvialle J.A. : Localisation de la substance P dans le système nerveux du foetus humain : résultats préliminaires. Paris, C.R. Acad. Sci., *291 :* 257-260, 1980.

73 - Poenaru S. : Données actuelles sur la neuro-transmission. Paris, Euthérapie 3, 1983.

74 - Randic M., Carstens E., Zimmermann M., Klumpp D. : Dual effects of substance P on the excitability of single cutaneous primary afferent C and A fibers in the cat spinal cord. Brain Res., *233 :* 389-393, 1982.

75 - Rexed B. : The cytoarchitectonic organisation of spinal cord in cat. J. Comp. Neurol., *96 :* 415-456, 1952.

76 - Roby-Brami A., Willer J.C., Le Bars D. : Effets hypoalgésiques induits par des stimulations nociceptives hétérotopiques. *In* La douleur chronique, Paris, Masson, 50-55, 1985.

77 - Ruda M.A., Coffield J., Dubner R. : Demonstration of post-synaptic opioid modulation of thalamic projection neurons by combined techniques of retrograde horse-radish peroxydase and enke phalin immunctyo-chemistry. J. Neurosci., *4 :* 2117-2132, 1984.

78 - Sar M., Stumpf W.F., Miller R.J., Chang K.J., Cuatrecasas P. : Immuno-histo-chemical localization of enkephalin in rat brain and spinal cord. J.Com. Neurol., *182 :* 17-38, 1978.

79 - Schultzberg M., Hökfelt T., Lundberg J.M. : Coexistence of classical transmitters and peptides in the central and peripheral nervous system. Br. Med. Bull., *38 :* 309-313, 1982.

80 - Stone R.A., Laties A.M., Brecha N.C. : Substance P like immunoreactivity in the anterior segment of the rabbit, cat and monkey eye. Neurosci., *7 :* 2459-2468, 1982.

81 - Tang J., Chou J., Yang H.J.T., Costa E. : Substance P stimulates the release of met-enkephalin Arg-Phe and met-enkephalin from rat spinal cord. Neuropharm., *22 :* 1147-1150, 1983.

82 - Terenghi G., Polak J.M., Prober L., McGregor G.P., Ferri G.L., Blank M.A., Butler J.M., Unger W.G., Zhang S., Cole D.F., Bloom S.R. : Mapping, quantitative distribution and origin of substance P and VIP containing nerve in the uvea of guinea-pig eyes. Histochemistry, *75 :* 399-417, 1982.

83 - Tervo K., Tervo T., Eranko K., Vannas A., Cuello C., Eranko O. : Substance P-immunoreactive nerves in the human cornea and iris. Invest. Ophtalmo. Vis. Sci., *23 :* 671-674, 1981.

84 - Uddman R., Malm L., Sundler F. : Peptide containing nerves in the nasal mucosa. Rhino-logy, *19* : 75-79, 1981.

85 - Uhl G.R., Goodman R.R., Kuhar M.J., Childers S.R., Snyder S.H. : Immuno-histo-chemical mapping of enkephalin containing cell bodies, fibers and nerve terminals in the brainstem of the rat. Brain Res., *166* : 75-94, 1979.

86 - Walther D. : Applied kinesiology. Vol. 1, Pueblo (Colorado), System DC,

87 - Weihe E., Reinecke M., Opherk D., Forssman H.G. : Peptidergic innervation (substance P) in the human heart. J. Moll. Cell. Cardiol., *13* : 331-333, 1981.

88 - White S.R. : Facilitation of spinal motoneurons excitability by serotonin and substance P applied at the same sites, within the ventral horn. Neurosci. Abs., *8* : 116, 1982.

89 - Willer J.C., Le Bars D., Roby-Brami A. : Utilisation d'un réflexe nociceptif pour étudier la douleur chez l'homme. *In* La douleur chronique, Paris, Masson, 43-49, 1985.

90 - Williams J.T., Egan T.M., North R.A. : Enkephalin opens potassium channels of mammalian central neurons. Nature, *299* : 74-77, 1982.

91 - Yaksh T.L., Jessel T.M., Gamse R., Mudge A.W., Leeman S.E. : Intrathecal morphine inhibits substance P release from mammalian spinal cord in vivo. Nature, *286* : 155-157, 1980.

92 - Ziegigangsberger W., Tulloch J.F. : Effects of substance P on neurons on the dorsal horn of the spinal cord. Brain Res., *166* : 273-282, 1979.

CHAPITRE XII

POTENTIEL DE MEMBRANE ET KINESIOLOGIE

L. Nahmani

I. Effets des électrolytes sur l'excitabilité neuro-musculaire

A. Rappels
B. Potentiel membranaire de repos
C. Pompe à sodium
D. Potentiel d'action

II. Effets sur la jonction neuro-musculaire

A. Pompe à calcium
B. Dépolarisation

III. Défaut de potentiel de contraction

A. Couple excitation-contraction
B. Effets toxiques

Pour comprendre les implications bio-physiques mises en jeu par le test kinésiologique, il est nécessaire d'analyser l'effet de certains électrolytes sur le potentiel de membrane en général, puis sur la jonction neuro-musculaire en particulier.

Nous serons ainsi amenés à une interprétation électrique pour expliquer finalement comment ces électrolytes peuvent entraîner une diminution ou, à l'inverse, un renforcement du potentiel de contraction d'un muscle-témoin.

I - EFFETS DES ÉLECTROLYTES SUR L'EXCITABILITÉ NEURO-MUSCULAIRE :

A. Rappels :

La plaque motrice a pour fonction de transmettre à la fibre musculaire striée l'influx moteur qui chemine le long du motoneurone (chapitre 9).

En l'absence d'excitation, il existe une différence de potentiel entre les deux faces de la membrane axonique : cette différence de potentiel porte le nom de *potentiel de repos* (-70 mV).

Quand le système nerveux central sollicite un muscle, un signal électrique ou *potentiel d'action,* se propage le long des membranes excitables des nerfs et du muscle. Le potentiel d'action est donc l'ensemble des modifications que subit le potentiel de repos sous l'influence d'une excitation. Au moment du passage de l'influx nerveux, la face interne de la membrane devient transitoirement positive (+20mV à 40 mV).

Il se produit donc localement une inversion de la polarisation, ou *dépolarisation,* qui se transmet rapidement de l'origine à l'extrémité (plaque motrice) du motoneurone. La fibre musculaire striée répond à la modification de potentiel de la plaque motrice par une dépolarisation de la membrane conductrice avoisinante qui provoque la contraction.

B. Potentiel membranaire de repos : *(fig. 12-1)* [1,3]

Au repos, toutes les fibres nerveuses et musculaires sont polarisées : l'*intérieur de la cellule est négatif* par rapport à la surface membranaire. Lorsqu'une électrode est introduite dans l'une de ces fibres, une autre étant placée à la surface de sa membrane, un voltmètre recueille une différence de potentiel de -70 mV, la surface externe de l'axone étant *moins négative* que l'intérieur.

Le *potentiel de repos* est en rapport étroit avec l'équilibre électro-chimique des ions potassium (K^+) et sodium (Na^+) : le cytosol cellulaire est quelque trente fois plus riche en K^+ que le liquide extracellulaire situé de l'autre côté de la membrane nerveuse ou musculaire.

A l'état d'équilibre, les forces chimiques tendant à faire diffuser à l'extérieur de la membrane des ions K^+ au-dessous de leur gradient de concentration sont contrebalancées par les forces électriques, puisque la *positivité relative extérieure* s'oppose à la chasse extracellulaire des ions K^+.

Lors du potentiel de repos, la situation des ions Na^+ est pratiquement opposée. Comme leur concentration externe est 20 à 22 fois plus importante que dans la cellule, ils tentent de pénétrer dans la cellule en raison de leur gradient de concentration et de l'attirance électrique vers la *négativité relative intra-cellulaire.* Dans les conditions de repos, ces forces sont pourtant inefficaces par suite de la très faible perméabilité du sarcolemme aux ions Na^+.

Tout afflux de Na^+ vers la cellule est contrebalancé d'abord par la diffusion vers l'extérieur d'un taux égal de K^+, et secondairement par l'expulsion active métabolique des ions Na^+ : ce mécanisme est celui de la pompe à sodium.

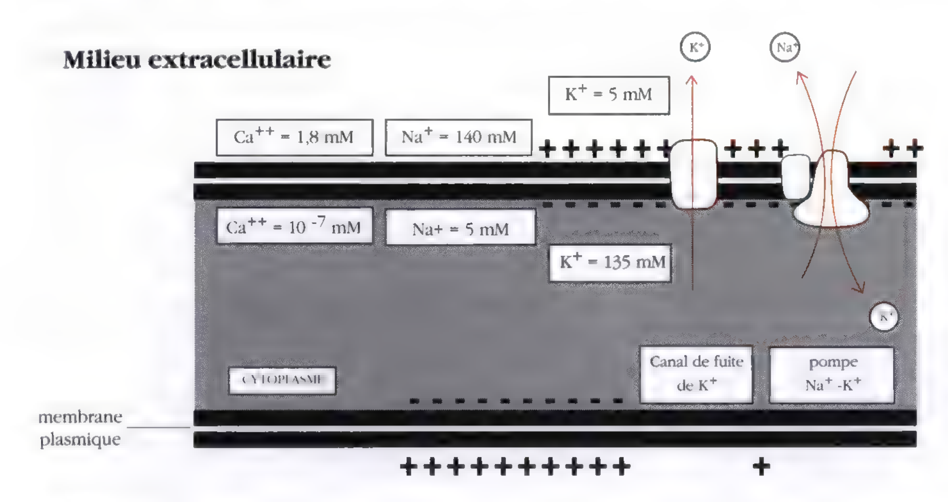


Figure 12-1 : Origine du potentiel de membrane et pompe Na^+, K^+: cette pompe engendre des gradients de concentration de K^+ et Na^+ dans des directions opposées. Les canaux de fuite de K^+ rendent la membrane beaucoup plus perméable au K^+ qu'au Na^+, ou aux anions, et K^+s'écoule hors de la cellule dans le sens de son gradient de concentration. Il en résulte que l'intérieur (cytoplasme) devient négatif par rapport à l'extérieur (milieu extracellulaire). En plus de Na^+ et K^+, Cl^-, d'autres cations et anions sont présents à des quantités telles que la concentration totale des ions positifs est exactement contrebalancée par la concentration totale des ions négatifs, sauf dans la couche superficielle adjacente à la membrane plasmique (selon Alberts [2]).

C. Pompe à sodium : *(fig. 12-1)*

La perméabilité membranaire au Na^+ est contrôlée par le potentiel de membrane, ou *dépolarisation* de la membrane induite par l'activation des transporteurs du sodium de la cellule nerveuse.

Lorsqu'une légère dépolarisation électrique ou chimique intervient, il apparaît un bref passage de Na^+, mais la diffusion secondaire de K^+ vers l'extérieur repolarise la membrane et réduit ainsi la perméabilité au Na^+. C'est "l'altération passive" du potentiel de repos.

Quand la dépolarisation est plus importante avec atteinte d'un seuil où la sortie des ions K^+ est incapable de corriger la situation, la membrane se *dépolarise secondairement :* de ce fait, elle devient progressivement plus perméable au Na^+, et un courant régénératif de Na^+ extracellulaire apparaît.

Le gradient chimique et électrique de Na^+ s'effondre rapidement à l'intérieur de la cellule qui peut atteindre le potentiel d'équilibre du sodium, car l'intérieur de la cellule est alors positif (entre +20 et +40 mV).

D. Potentiel d'action : [1,2,3,7]

Le potentiel d'action dure une milliseconde ou moins, car la membrane devient presque imperméable au Na^+ et beaucoup plus perméable au K^+. Le flux résultant de K^+ la *repolarise* pour la remettre au niveau de repos.

Le courant régénératif de Na^+ ne peut être activé par un autre stimulus de dépolarisation durant la période réfractaire tant que la membrane n'a pas été repolarisée. Si ce processus de récupération est retardé, une *dépolarisation inactivante* prévient la survenue d'autres potentiels d'action jusqu'à ce que le potentiel membranaire de repos ait été restauré.

Ainsi, au niveau du potentiel d'action, la membrane est polarisée différemment par rapport au reste de la région, des courants d'action affluent alors vers ce point provenant des zones voisines qui se dépolarisent à leur tour. La dépolarisation peut atteindre le seuil d'apparition d'un potentiel d'action et de nouvelles zones de perméabilité augmentée aux ions Na^+ s'étendent, selon la loi *du tout ou rien*, en descendant le long du nerf (ou dans deux directions s'il part du milieu de la membrane sarcolemmique), comme un potentiel d'action de conduction.

Ces phénomènes, communs à tout tissu excitable, sont modifiés par la concentration extracellulaire en ions K^+. D'autres ions, notamment Ca^{++}, Mg^{++} et Cl^- jouent également un rôle déterminant sur l'équilibre ou le déséquilibre des membranes cellulaires *(fig. 12-2)*.

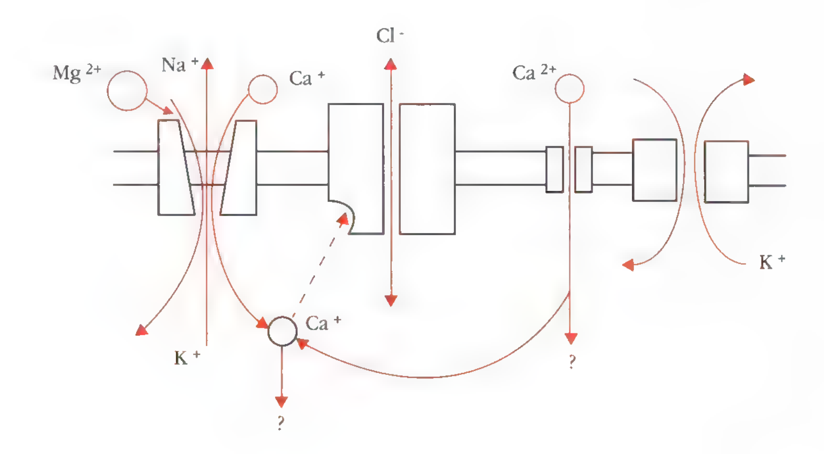


Figure 12-2 : Intervention des ions Ca^{++}, Mg^{++} et Cl^- dans l'équilibre des membranes cellulaires.

II - EFFETS SUR LA JONCTION NEURO-MUSCULAIRE : [1,2,7]

La jonction neuro-musculaire ou plaque motrice terminale a des propriétés particulières. Un nerf moteur terminal s'insère sur la surface de la fibre musculaire qu'il innerve. Les membranes des deux cellules, neurilemme et sarcolemme, restent séparées par une fente fine, la synapse ou plaque motrice *(fig. 12-3)*.

A travers la plaque motrice, l'acétylcholine diffuse, libérée par les vésicules présynaptiques en raison de la survenue du potentiel d'action du nerf.

Comme nous l'avons signalé dans le chapitre IX, l'acétylcholine est un médiateur chimique, un neurotransmetteur *intermédiaire obligatoire* entre la terminaison nerveuse et la membrane plasmique du muscle.

Les ions Ca^{++} facilitent la libération de quanta d'acétylcholine, contenus dans des vésicules du bouton terminal.

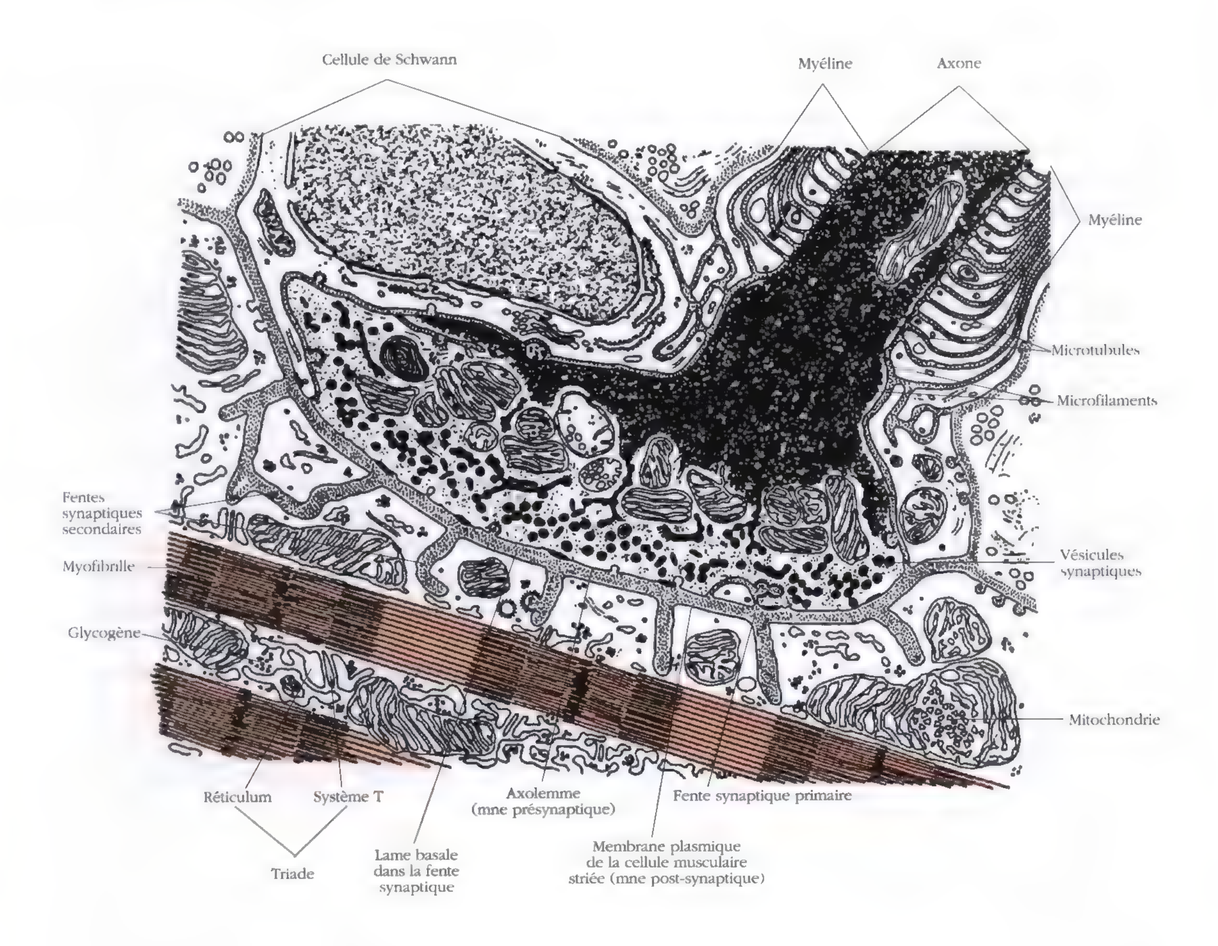


Figure 12-3 : Schéma de plaque motrice d'après microscopie électronique (*in* Maillet [8]).

A. Pompe à calcium : [1,2,3]

La pompe à Ca^{++} liée à la membrane du reticulum sarcoplasmique des cellules musculaires représente un cas particulièrement intéressant à étudier. Le réticulum sarcoplasmique forme un réseau de fins canaux dans les cellules musculaires et sert de réservoir intracellulaire de Ca^{++}. La pompe Ca^{++} est responsable du pompage de Ca^{++} du cytoplasme vers le réticulum sarcoplamique.

Quand l'influx nerveux dépolarise la membrane de la cellule musculaire, Ca^{++} est libéré du réticulum sarcoplasmique dans le cytosol, stimulant ainsi la contraction musculaire *(fig. 12-4)*.

Les récepteurs de l'acétylcholine de la zone excitable chimiquement spécialisée de la membrane musculaire, qui constituent la portion post-synaptique de la plaque terminale, réagissent à la présence d'acétylcholine par une augmentation locale de la conduction de Na^{+}, de K^{+} et d'autres cations, entraînant une *dépolarisation* qui peut être enregistrée comme *potentiel de plaque terminal*. La libération spontanée de quanta d'acétylcholine entraîne l'apparition de potentiels de plaque motrice au niveau de la membrane post-synaptique.

Si la *dépolarisation* membranaire est suffisante, un courant provenant des régions voisines électriquement excitables y arrive, et la dépolarisation augmente alors jusqu'au seuil du potentiel d'action. Une fois ce seuil atteint, un potentiel d'action musculaire indépendant répondant à la loi du tout ou rien, survient et se propage le long de la surface du sarcolemme jusqu'aux deux extrémités de la fibre musculaire, de la même manière que le potentiel nerveux d'action.

B. Dépolarisation : [1,21]

Cette modification *électrique* se distribue de la surface de la fibre musculaire à toutes les myofibrilles, à travers le système tubulaire transverse (système T) pour activer simultanément le réticulum sarcoplasmique longitudinal, et le mécanisme de contraction.

Le calcium est libéré par la membrane dépolarisée du réticulum endoplasmique dans le sarcoplasme et active la myosine adénosine triphosphatase (ATPase). L'énergie est libérée par déphosphorylation de l'adénosine triphosphate (ATP) : des ponts apparaissent entre les filaments d'actine et de myosine, glissant les uns sur les autres en entraînant une tension. Le raccourcissement qui en résulte constitue l'équivalent ultrastructural de la contraction. Ce changement *bio-mécanique*, ou contraction, dure beaucoup plus longtemps que le potentiel d'action.

Une seconde vague électrique peut pourtant arriver avant que la fibre musculaire ne se relâche, prolongeant ainsi la contraction. Lorsque l'axone moteur est stimulé aux fréquences de 10 à 20 par seconde, les contractions persistent de façon prolongée (tétanos). Du point de vue bio-mécanique, la contraction se déroule selon un processus continu, alors que les stimulations électriques continuent à donner une série de pics négatifs séparés par un plateau, durant lequel la membrane est soumise à une période réfractaire.

Cette *repolarisation* après un potentiel d'action est nécessaire pour que la membrane puisse être capable de transmettre une seconde volée d'influx. Au niveau de la plaque motrice, la repolarisation n'est possible qu'après hydrolyse de l'acétylcholine par l'acétylcholinestérase.

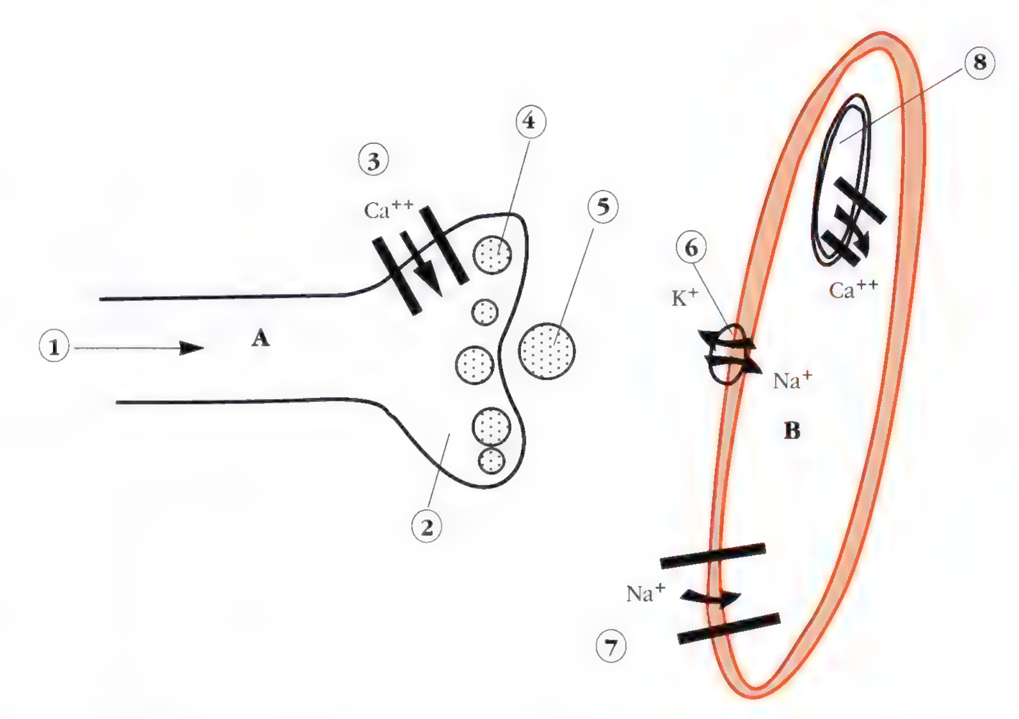


Figure 12-4 : Représentation schématique d'une jonction neuro-musculaire montrant certains canaux contrôlés impliqués dans la stimulation de la contraction musculaire par un influx nerveux. A, Cellule nerveuse. B, Cellule musculaire. (Selon Alberts [2])

Le processus de contraction physiologique est amorcé quand l'influx nerveux (1) atteint la terminaison nerveuse (2) ; la diminution du potentiel de membrane *(dépolarisation)* provoque l'ouverture momentanée des canaux Ca^{++} réglés par la tension situés dans la membrane neuronale (3). La concentration en Ca^{++} à l'extérieur de la cellule étant toujours plus de cent fois supérieure à la concentration de Ca^{++} libre à l'intérieur, Ca^{++} afflue à l'intérieur de la terminaison nerveuse en stimulant la sécrétion du neuro-transmetteur ou *acétylcholine* (4).

L'acétylcholine libérée (5) se fixe aux protéines réceptrices de l'acétylcholine situées sur la membrane plasmique de la cellule musculaire qui fait face. Ces récepteurs sont des canaux cationiques (6) réglés par un ligand, perméables au Na^+ et au K^+, dont l'ouverture est momentanément provoquée par la fixation d'acétylcholine. La concentration en Na^+ étant plus élevée à l'extérieur qu'à l'intérieur, alors que c'est l'inverse pour K^+, il y a un afflux net de Na^+ vers l'intérieur et de K^+ vers l'extérieur de la cellule musculaire quand le canal est ouvert (environ 1 msec). Le gradient électro-chimique à travers la membrane étant beaucoup plus élevé pour le Na^+, l'afflux de Na^+ excède de beaucoup la sortie de K^+ à travers le canal activé par l'acétylcholine et il s'ensuit une dépolarisation locale de la membrane musculaire.

A l'intérieur de cette même membrane de cellule musculaire, se trouvent d'autres canaux protéiques principalement perméables au Na^+. Ces canaux Na^+ réglés par la tension s'ouvrent pendant un temps très court quand la membrane se dépolarise, permettant l'entrée rapide de Na^+, qui dépolarise davantage la membrane de la cellule musculaire. Ceci entraîne alors l'ouverture d'un nombre supplémentaire de canaux Na^+ réglés par la tension (7) et provoque une onde de dépolarisation (appelée *potentiel d'action)* qui se propage pour entraîner la totalité de la membrane musculaire.

Une des conséquences de cette dépolarisation est l'ouverture momentanée des canaux Ca^{++} du tubule transverse et du réticulum sarcoplasmique (8), ce qui permet au Ca^{++} de s'échapper dans le cytosol. C'est l'augmentation brutale de la concentration intracellulaire de Ca^{++} qui provoque la contraction des myofibrilles à l'intérieur de la cellule musculaire.

III - DÉFAUT DE POTENTIEL DE CONTRACTION : [1,17,21]

En cas de déficit de cette enzyme (cholinestérase), la plaque reste *dépolarisée* et ne peut répondre aux autres influx nerveux. Les anti-cholinestérases comme la néostigmine, la pyridostigmine par exemple et les insecticides pyro-phosphatés agissent dans ce sens pour entraîner une paralysie musculaire [1,12].

De même, *certaines toxines, certains médicaments inadéquats ou surdosés, ou une concentration très élevée d'ions* Mg^{++} inhibent la libération d'acétylcholine. Ces agents paralysent la fibre musculaire *en maintenant la plaque dépolarisée* qui n'est alors plus sensible aux influx nerveux successifs [21].

Des substances curaro-mimétiques et des anticorps anti-récepteurs ou des agents compétitifs qui se fixent sur le même site, peuvent paralyser les muscles de diverses manières : en occupant les récepteurs de l'acétylcholine sur la membrane post-synaptique, ils empêchent ainsi ce neuro-transmetteur de dépolariser la fibre musculaire [1,12].

Le cas de la met-enképhaline et des opiacés est très différent ; nous devons envisager leur activité très particulière sur les membranes neuronales pour avoir une explication fondamentale du test kinésiologique. Comme nous l'avons étudié au chapitre XI, la substance P, principal neuro-transmetteur de la douleur, déclenche la réaction enképhalinergique.

Or, Williams, Egan et North [19] ont démontré, sur des tranches de cerveau réalisées au niveau du locus coeruleus, que les enképhalines *augmentent la perméabilité au potassium* des neurones des mammifères et, de ce fait, inhibent l'excitabilité de ces neurones ; ils ont démontré en outre que l'effet des opiacés résulte d'une interaction avec un récepteur *mu (μ)* de la membrane cellulaire ayant une haute affinité avec la Naloxone, antagoniste stéréospécifique des opiacés et des enképhalines *(fig. 12-5).*

Mais, par l'intermédiaire d'amino-acides (acide aspartique, acide glutamique, tryptophane [7]), l'ouverture des canaux à potassium *entraîne la fermeture des canaux à calcium.*

C'est cette réaction d'hyperpolarisation qui affaiblit le potentiel de contraction des muscles striés [11].

Cet effet explique finalement l'action décisive de "l'injection" de substance P en excès au niveau de la peau, réalisée au cours du test kinésiologique. Par activation de substance P et de cholécystokinine, on provoque immédiatement une importante décharge de met-enképhaline (+ 50 à 60 %), ligand du récepteur mu (μ) qui ouvre les canaux à potassium et ferme aussitôt les canaux à calcium en quelques nanosecondes [11*].

* En outre, les enképhalines et les opiacés diminuent la libération des neuro-transmetteurs comme la substance P, ce qui implique indirectement une diminution de l'excitation des cellules nerveuses [10,12,21]. Les enképhalines provoquent par conséquent une *diminution du potentiel d'action de chaque cellule nerveuse.*

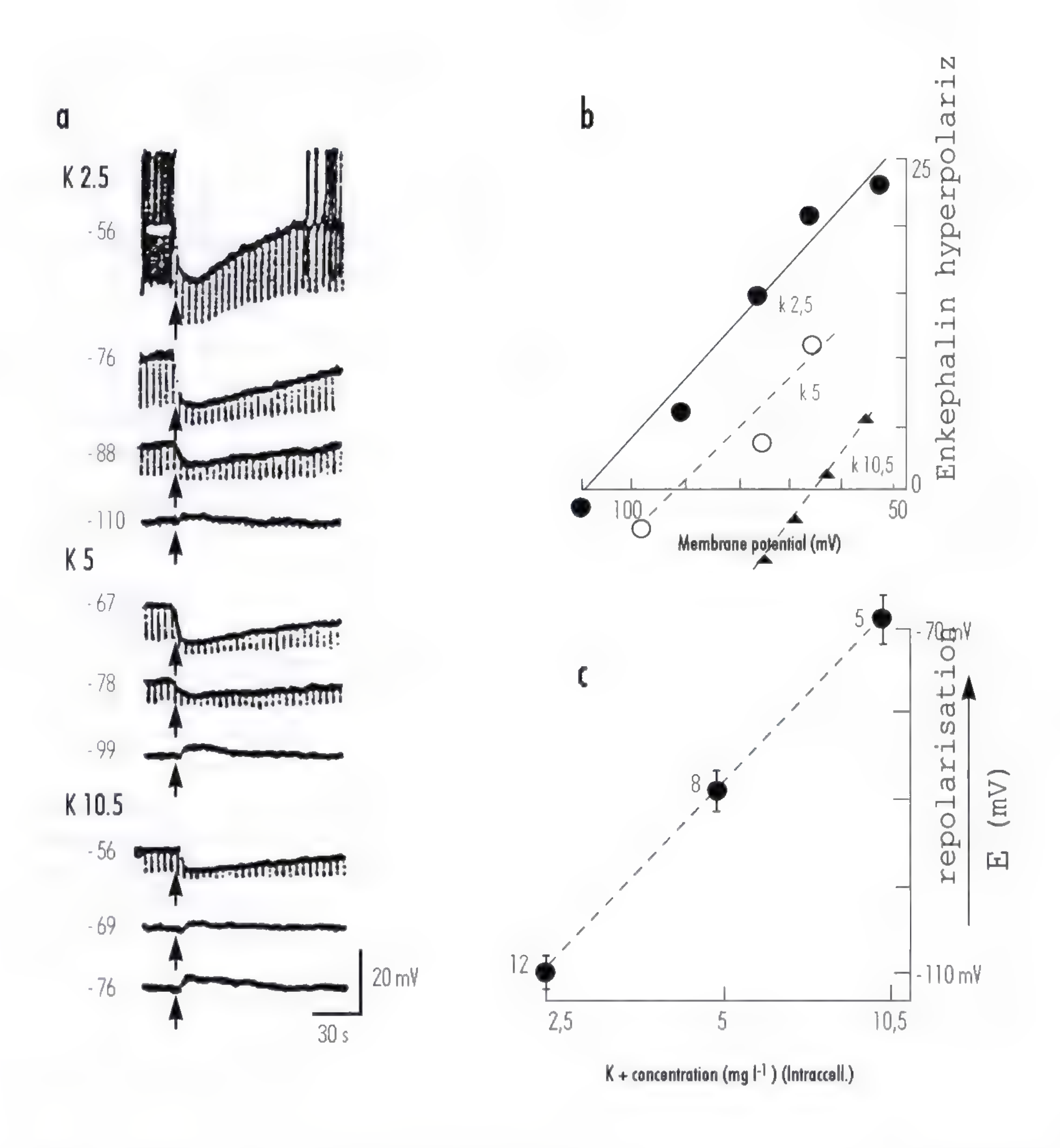


Figure 12-5 : Effet des enképhalines sur le potentiel de membrane. En a, par injection d'enképhaline (flèche verticale) et à des concentrations de potassium croissantes de haut en bas (2,5 à 10,5 nM), on note une diminution du potentiel de membrane par hyperpolarisation : l'enképhaline ouvre les canaux à K^+ et ferme les canaux à Ca^{++}. En b, relations entre l'amplitude de l'hyperpolarisation (en ordonnée) et le potentiel de membrane (en abcisse) exprimés en milli-volts (mV) : lorsque l'hyperpolarisation provoquée par les enképhalines augmente de 0 à 25 mV, le potentiel de membrane diminue de moitié (de 100 à 50 mV). Noter que pour de fortes concentrations de K^+, la pente de la droite est plus importante. En c, à l'inverse, des concentrations croissantes de K^+ intracellulaire (en abcisse) diminuent l'hyperpolarisation, permettant (de - 110 mV à - 70 mV) à la membrane neuronale de retourner au potentiel de repos et de retrouver l'énergie (E) disponible pour la contraction musculaire. (Selon Williamsn, Egan et North [19]).

A. Couple excitation-contraction : [1,2,17,21]

La manière selon laquelle le potentiel d'action musculaire entraîne la contraction musculaire est appelée "couple excitation-contraction" : l'énergie nécessaire à ce processus provient de l'interaction de l'adénosine triphosphate (ATP) avec des protéines musculaires spécifiques. Les pyrophosphates liés à l'ATP apportent l'énergie à ce processus et doivent être remplacés constamment, réaction qui implique des interactions avec le phosphagène et la créatine diphosphate musculaire, ou des phosphates à haute énergie combinés (ATP) sont stockés. Ces interactions dans les deux directions réclament l'action de la créatine phosphokinase (CPK).

Le calcium intracellulaire qui, comme on l'a noté ci-dessus, est libéré par le potentiel musculaire doit être réaccumulé dans le réticulum sarcoplasmique avant que les filaments d'actine et de myosine glissent l'un sur l'autre lors du relâchement musculaire. Cette réutilisation du calcium (facteur de relâchement) demande une dépense d'énergie considérable. Quand l'ATP manque, le muscle reste contracté, évoluant avec le temps vers le spasme et la contracture silencieuse, puis douloureuse : c'est ce que nous avons décrit au chapitre 9.

Normalement, la reconstitution des réserves en ATP se fait à partir du métabolisme oxydatif ou glycolytique. Les fibres musculaires ont des concentrations différentes d'enzymes oxydatives par rapport aux enzymes glycolytiques, qui déterminent la capacité de supporter un métabolisme anaérobie durant les périodes de contraction où le *débit sanguin est réduit.*

Dans le cas de spasme ou de contracture (étudiés au chapitre 10, le débit sanguin au niveau du muscle est considérablement réduit empêchant le transport habituel de l'oxygène par l'hémoglobine et les phénomènes oxydatifs physiologiques. A ce stade, les fibres musculaires lisses artérielles du muscle strié informent de la *vasoconstriction* ainsi opérée le système sympathique *(fig. 12-6).*

Celui-ci à son tour déclenche par réaction une vasodilatation périphérique et des troubles de la perméabilité [9].

Cette hypercongestion est exagérée par les ions K^+, Cl^- et la sérotonine (5 HT) du système vasculaire périphérique, mais les processus déclenchants les plus connus sont représentés par les prostaglandines, bradykinines, histamine et substance P qui excitent directement les récepteurs nociceptifs, altérant la micro-circulation et la perméabilité vasculaire de la peau sus-jacente du muscle contracturé ou spasmé.

Ces neuro-médiateurs, en particulier la substance P, excitent les fibres A delta et C, dont le retour se fait :

- aux vaisseaux par un circuit pathologique excitateur et par l'intermédiaire de la chaîne végétative caténaire,
- aux fibres lisses des viscères,
- aux fibres striées des muscles (réflexes nociceptifs moteurs) [9].

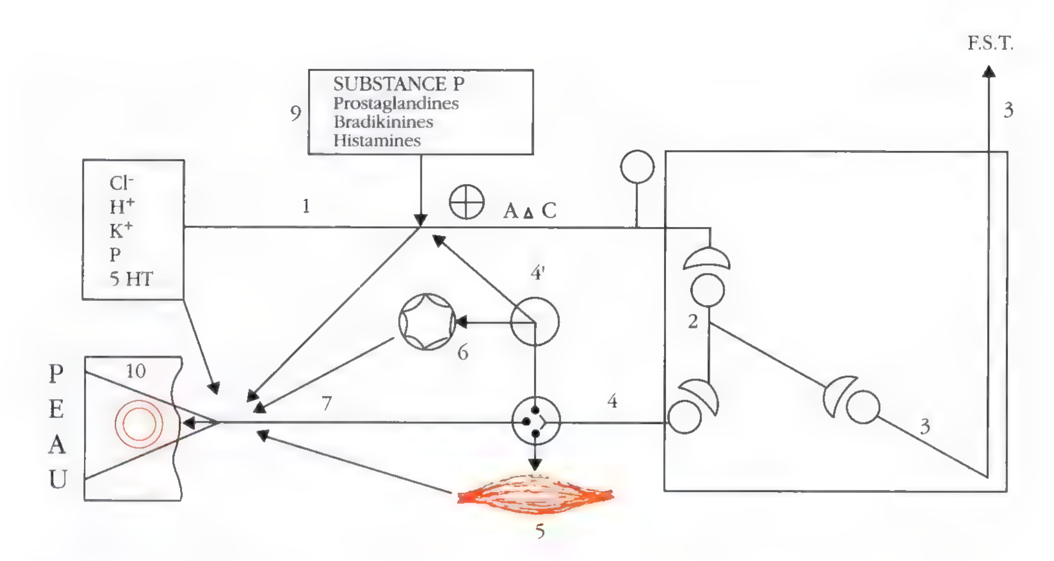


Figure 12-6 : Schéma locorégional de la nociception. 1, Fibres nociceptives A delta et C. 2, Interneurone médullaire. 3, Faisceau spinothalamique. 4 et 4', Chaîne latéro-vertébrale et chaîne viscérale. 5, Réflexe nociceptif moteur. 6, Réflexe nociceptif viscéral (fibre lisse). 7, Réflexes nociceptifs vasculaires (capillaires). 8, Substances ioniques excitatrices de la nociception. 9, Neuromédiateurs de la nociception. 10, Micro-circulation (d'après Mrejen [9]).

En résumé, la fibre musculaire qui est sous la dépendance totale du nerf lors de sa stimulation dans des conditions normales, peut être paralysée par de nombreux facteurs qui peuvent consister en des troubles de la conduction nerveuse, en un déficit en acétylcholine, en une lésion de la membrane postjonctionnelle, ou en son inaccessibilité à l'acétylcholine normalement présente, ou en la présence d'un opioïde endogène (met-enképhaline notamment) ou enfin, d'une substance pharmacologique prolongeant la dépolarisation de la plaque motrice et par là-même, la dysfonction musculaire.

Enfin, la membrane sarcolemmique elle-même peut être le siège de lésions perturbant le potentiel musculaire à travers la fibre dont les éléments métaboliques ou contractiles du muscle peuvent être de façon temporaire ou permanente déficients. De même, des fasciculations, des crampes et des spasmes musculaires peuvent être dus à une hyperactivité en un certain nombre de points de l'appareil neuromusculaire. Il peut s'agir d'instabilité de la fibre nerveuse, comme dans la tétanie, ou d'une irritabilité non expliquée du neurone moteur, comme dans le sclérose latérale amyotrophique [20]. Le niveau du seuil de l'activation mécanique ou de la réactivation électrique de la membrane sarcolemmique peut être abaissé, comme dans la myotonie [20]. Un changement peut apparaître au niveau de la fibre musculaire elle-même qui, *raccourcie au-delà de son programme physiologique* [11], peut ne pas avoir une énergie suffisante pour un retour au relâchement musculaire : il s'agit alors d'une contracture déjà décrite au chapitre 10.

Toutes ces situations peuvent entraîner des réactions énergo-négatives [11] : dès lors, ce terme de réaction *énergo-négative*, que nous avons choisi et qui nous différencie de l'école kinésiologique classique [5,16], prend tout son sens. Du point de vue bio-physique, nous dirons que cette réaction est électriquement perturbée ; on peut donc procéder à présent à une autre lecture du test de provocation utilisé en kinésiologie sur un point d'interrogation cutané ou muqueux.

- Si ce point d'interrogation ne révèle aucune information anormale, la lecture réalisée *par transfert* sur un muscle-témoin préalablement fort n'entraîne aucun affaiblissement de celui-ci. Du point de vue neurologique, il s'agit d'extéroception pure et simple : en ce point, la résistance de la peau est normale du point de vue électrique (la résistance de la peau normale en équilibre parfait est de 100 kilo-ohms).

- En revanche, si ce point d'interrogation est dysfonctionnel ou pathologique, cette zone d'hyper-polarisation constitue un véritable *signal d'alarme* électrique qui déclenche une réaction en chaîne : *par transfert* sur un muscle préalablement fort, cette perturbation électrique affaiblit à son tour le muscle-témoin et le potentiel de contraction de ce muscle en est diminué [11].

- Cette perturbation électrique qui intéresse la peau ou la muqueuse recouvrant un muscle contracturé ou spasmé ou anormalement raccourci, peut se rencontrer également en raison d'une atteinte inflammatoire ou infectieuse (pulpite, granulome) ; de même, lorsqu'une muqueuse recouvre un parodonte pathologique ou une dent soumise à un contact prématuré ou à une interférence occlusale, elle est également le siège d'une zone électriquement perturbée [11].

Lorsqu'un méridien d'acupuncture traverse cette zone, il est électriquement perturbé. On peut en lire la conséquence au niveau de son point d'alarme et de ses points extrêmes : la résistance de la peau qui recouvre ces points particuliers est en-dessous de 100 kilo-ohms, tandis que celle du méridien opposé dans la choronologie horaire, qui est en hyperfonction, se révèle au-dessus de 100 kilo-ohms [11].

Lors de l'utilisation des tests kinésiologiques à titre de diagnostic, ces propriétés particulières bio-mécaniques, bio-chimiques et bio-physiques de la peau et des muqueuses sont exploitées cliniquement.

Le test de provocation proposé en "kinésiologie appliquée" [5,16] à titre de diagnostic correspond par conséquent à la lecture cutanée d'une zone électriquement perturbée qui se traduit par l'intermédiaire d'un muscle-témoin préalablement fort qui, en s'affaiblissant, répercute simplement une *hyperpolarisation* * [11].

* Comparé au langage informatique, ce muscle-témoin ou écran d'ordinateur, subit un "bug" ; dans ce cas, un "bug" peut provenir de différentes causes : erreur de programme, mémoire parasitée ou surchargée, ou défaut de transmission.

Lors des traitements des dermo-neuro-dystrophies (D.N.D.) ou points d'interrogation énergo-négatifs (P.I.E.-), différents procédés peuvent être utilisés : des expériences simples et faciles à réaliser sur n'importe quel sujet prouvent kinésiologiquement une intervention sur le potentiel de membrane [11].

Du point de vue bio-mécanique, lorsqu'on *allonge* un muscle *raccourci* la réaction énergo-négative que ce muscle déclenchait par transfert au muscle-témoin cesse immédiatement : cette propriété peut être utilisée au niveau du diagnostic différentiel et du traitement de ces muscles dysfonctionnels, lors des repositionnements de la mandibule en occlusodontie [11], des vertèbres en médecine physique fonctionnelle, des os crâniens en ostéopathie [15], ou en chiropractie [5,16], ou encore pour redresser une posture dysfonctionnelle en podologie traditionnelle à l'aide de semelles orthopédiques.

Du point de vue bio-chimique, si on pose ou si on injecte au niveau d'une zone de dermo-neuro-dystrophie (D.N.D. de Mrejen [9]) ou d'un point énergo-négatif de la peau (P.I.E.- de Nahmani [11]) une quantité, même réduite, d'anesthésique local (procaïne, xylocaïne...), cette réaction énergo-négative de la peau, transférée à un muscle-témoin, change immédiatement pour se transformer en réaction énergo-positive [11]. Cette propriété est largement utilisée en "mésothérapie ponctuelle systématisée" par Mrejen [9] ou par Hartmann [6], qui injecte les ptérygoïdiens externes pour traiter des dysfonctions cranio-mandibulaires. Elle démontre le blocage de l'activité des neuro-médiateurs périphériques et centraux de la nociception par les anesthésiques agissant *in fine* au niveau du potentiel de membrane [11].

Du point de vue bio-physique, une autre expérience peut être faite au niveau d'un point d'interrogation énergo-négatif (P.I.E.-) cutané provoquant une réaction énergo-négative d'un muscle-témoin : si l'on pose une pastille aimantée *par son pôle négatif* sur ce P.I.E.-, la réaction énergo-négative du muscle-témoin se transforme immédiatement en réaction énergo-positive, selon un mode classique du point de vue électro-magnétique [11] :

$$(-) \times (-) = (+)$$

Cette propriété particulière est exploitée à des fins thérapeutiques en électrothérapie, au moyen d'appareillages électriques [14] ou électro-magnétiques pour vaincre des douleurs rebelles [13]. De même, en podologie moderne, on utilise à présent des semelles dites "dépolarisantes" pour traiter une posture dysfonctionnelle [4].

Tous ces faits cliniques prouvent à l'évidence que l'effet dysfonctionnel *infraliminaire* qui précède la douleur ou qui l'accompagne, se propage selon trois modes possibles : bio-mécanique, bio-chimique et bio-physique, aboutissant finalement à des modifications du potentiel de membrane neuronal en général, et à un

processus d'hyper-polarisation des jonctions neuro-musculaires des muscles trop raccourcis et *de la peau sus-jacente* en particulier qui constituent des zones ou des points énergo-négatifs, ou électriquement perturbés [11] (voir tome 2).

De plus, ces modes de traitement prouvent que si la dysfonction émergente d'un viscère, d'un muscle ou d'un méridien d'acupuncture se réfère à la peau sous forme de points-réflexes localisés douloureux ou non-douloureux, le traitement adéquat de ces points référés par le système nerveux autonome peut logiquement et réciproquement servir de cible pour traiter l'organe dysfonctionnel [5,9,11,13,14,15, 16,18]. Il faut bien sûr exclure de ces possibilités thérapeutiques toute pathologie résultant d'une lésion organique ou d'une pathologie infectieuse ou tumorale.

B. Effets toxiques :

Regroupant ces aspects bio-mécaniques, bio-chimiques ou bio-physiques, une autre facette particulièrement intéressante des tests kinésiologiques peut être mise en évidence lors de la recherche des effets toxiques.

Pour analyser un médicament, un toxique ou un allergène, Goodheart a proposé de poser diverses quantités de ces agents thérapeutiques ou toxiques sur la peau d'un malade, ou mieux sous la langue, pour *interroger* spécifiquement le système nerveux de ce sujet en utilisant un muscle-témoin [5]. Resté longtemps sans explication, ce fait clinique peut être à présent autrement éclairé, tout en restant actuellement sur le plan des hypothèses [11].

Si la présence de cet agent toxique entraîne une perturbation électrique de la sueur ou de la salive, cette perturbation pourrait se propager très rapidement aux liquides intersticiels qui baignent toutes les cellules du corps humain et agir immédiatement sur le potentiel de membrane neuronal en général et aussitôt sur les jonctions neuro-musculaires : ces réactions sont toujours concomitantes et ouvrent des perspectives considérables pour choisir des médicaments ou détecter et éliminer des solutions ou des matériaux toxiques ou des allergènes de la panoplie "thérapeutique" [11]. On pourrait dès lors aller plus loin en recherchant la dose de médicament optimale active pour chaque patient pris individuellement, de même qu'on pourrait tester la synergie ou l'antagonisme de deux ou plusieurs médicaments [5,11].

De plus, on peut supposer que cette hyperpolarisation pourrait affecter les tissus neuro-musculaires et circulatoires buccaux par capillarité, avec des conséquences non négligeables sur le système postural, par le V, le VII et le XII qui innervent cette "voie finale commune" exceptionnelle qu'est la bouche [11].

Enfin, ce mode de conduction, à la fois électrique et chimique, peut aussi permettre de comprendre l'effet iatrogénique important de matériaux tels que les amalgames dentaires avoisinant des couronnes en or ou certains implants en titane, dont la bio-compatibilité est actuellement remise en question, grâce aux tests kinésiologiques [11].

Arrêtant là les diverses applications possibles de ces tests neurologiques, qui nécessiteront sans doute de nombreuses vérifications à venir, nous résumerons à présent les connaissances réunies dans cet ouvrage pour valider ces tests tout en ouvrant des perspectives sur la possibilité de mise au point d'appareillages de mesure, de diagnostic et de traitement qui permettent déjà d'objectiver les réactions bio-mécaniques, bio-chimiques et bio-physiques qu'ils impliquent.

RÉFÉRENCES :

1 - Adams R.D. : Diseases of muscle. A study in pathology. 3ème éd., Md Harper et Row, Hagerstown, 1975.

2 - Alberts B. : Biologie moléculaire de la cellule. Flammarion, Médecine-Sci., Paris, 1976.

3 - Berkaloff A., Bourgnet J., Favrard P., Lacroix J.C. : Biologie et physiologie cellulaires. Membrane cellulaire. Hermann, Paris, 1977.

4 - Bricot B. : Appareil locomoteur. Traiter la cause, *in* Revue Trimestrielle du Collège International d'Étude de la Statique, *1*, Marseille, 4ème trimestre 1988.

5 - Goodheart G.J. :
- Applied kinesiology. The cranial, sacral and nutritional reflexes and their relationship to muscle balancing. Détroit, Privately published, 1958.
- Applied kinesiology. Détroit, Privately published, 1973.
- Applied kinesiology. Tome 1, Détroit, Privately published, 1979.
- Applied kinesiology. Tome 2, Détroit, Privately published, 1980.

6 - Hartmann F., Cucchi G. : Muscle ptérygoïdien latéral et S.A.D.A.M. - Diagnostic précoce et traitement. Revue d'Odonto-Stomatologie 16, *3 :* 209-218, 1987.

7 - McDermott A.M., Dale N. : Receptors, ions channel and synaptic potentials underlying the integrative actions of excitatory amino-acids. Elseiver Publ., Tins, vol. 10, 7, 1987.

8 - Maillet M. : Le tissu musculaire. Tome 4, Vigot, Paris, 1976.

9 - Mrejen D. : Mésothérapie ponctuelle systématisée. Mediffusion, Paris, 1987.

10 - Mudge A.W., Leeman S.E., Fishback G.D. : Enkephalin inhibits release of substance P from sensory neurons in culture and decrease action potential duration. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, *76 :* 526-530, 1979.

11 - Nahmani L. : Explication neurologique du test kinésiologique, *in* Diagnostics et traitements approfondis des dysfonctions des ATM et de l'occlusion (communication personnelle). Société Française d'Occlusodontie, Paris, 1986 à 1989, Milan et Lausanne, en 1986 et 1987.

12 - Naranjo J.R., Sanchez-Franco R., Garzon J., Del Rio J. : Analgesic activity of substance P in rats : apparent mediation by met-enkephalin release. Life Sci., *30 :* 441-446, 1982.

13 - Nogier :
- Traité d'auriculothérapie, Paris, Maisonneuve, 1969.
- De l'auriculothérapie à l'auriculomédecine, Paris, Maisonneuve, 1981.

14 - Schvallinger C. : Acupuncture et électronique. Paris, Vigot-Maloine, 1986.

15 - Upledger J., Vreedevoogd J. : Thérapie cranio-sacrée (traduit par Herniou J.C.) Paris, I.P.C.O., 1983.

16 - Walther D. : Applied kinesiology. Vol 2 : Head, neck, jaw pain and dysfunction. The stomatognathic system. Pueblo (Colorado), Systems D.C., 1983.

17 - Walton J.N. : Disorders of voluntary muscle. 3ème éd., Churchill-Livingstone, Londres, 1974.

18 - Willer J.C., Boureau F. : La douleur. Exploration, traitement par neurostimulation et électro-acupuncture. Monographies de réflexothérapie appliquée. Paris, Masson, 2ème éd., 1982.

19 - Williams J.T., Egan T.M., North R.A. : Enkephalin opens potassium channels on mammalian central neurones. Nature, *299* : 74-77, 1982.π

20 - Yaksh T.L., Jessel T.M., Gamse R., Mudge A.W., Leeman S.E. : Intrathecal morphine inhibits substance P release from mammalian spinal cord in vivo. Nature, *286* : 155-157, 1980.

21 - Young R.R., Bradley W.G., Adams R.D. : Les affections des muscles striés. Approche clinique des maladies musculaires, *in* Principes de médecine interne (Harrisson T.R.), Paris, Flammarion (Médecines Sciences), 2190 - 2205, 1982.

DÉDUCTIONS ET PERSPECTIVES

L. Nahmani

A partir d'éléments d'anatomie fonctionnelle cranio-mandibulaire et vertébrale, nous avons étudié les grands appareils qui agissent tout au long du complexe mandibulo-cranio-sacré : appareils de mastication, déglutition, phonation, respiration, locomotion. Ces appareils sont interdépendants et participent au maintien du tonus postural qui doit s'adapter continuellement aux conditions physiologiques ou dysfonctionnelles qui lui sont imposées.

Pour mesurer ces conditions d'adaptation, de dysfonction indolore ou douloureuse, nous avons proposé dans cet ouvrage l'utilisation de *tests kinésiologiques*, mettant en jeu la réaction : nociception → peau → muscle strié.

Pour expliquer cet effet neurologique, nous avons été amenés à étudier les mécanismes de contraction musculaire et analyser l'aptitude d'un muscle à développer une force ou à s'affaiblir sous l'influence de divers facteurs.

Lorsqu'un muscle travaille dans des conditions fonctionnelles, le transfert de cette information au niveau d'un muscle-témoin, préalablement fort, n'entraîne aucun changement de cet état.

En revanche, lorsqu'un muscle travaille dans des conditions dysfonctionnelles, en particulier lorsqu'il est contracturé ou spasmé, il projette à la peau sus-jacente une information nociceptive infra-liminaire ou douloureuse. En kinésiologie, le transfert de cette information vers un muscle-témoin préalablement fort entraîne une diminution du potentiel de contraction de ce muscle.

Pour le traduire rationnellement, il fallait explorer les bases bio-mécaniques, bio-chimiques et bio-physiques de la contraction musculaire et analyser les recherches récentes réalisées sur les dysfonctions ou les douleurs référées à la peau.

DÉDUCTIONS :

A la suite de toutes les expérimentations ou des faits cliniques cités précédemment, on peut par conséquent tenter de résumer les étapes mises en jeu par le test kinésiologique :

1) La peau est le reflet de l'état de santé ou de maladies d'organes superficiels ou profonds.

2) Lorsque ces organes (dents, glandes, viscères, muscles, fasciae) sont sains, ils ne projettent aucune information nociceptive vers les muqueuses ou la peau sus-jacente ; le doigt posé sur cette peau ou cette muqueuse saine n'entraîne aucune modification du muscle-témoin : on assiste ainsi à un équilibre physiologique entre neuro-médiateurs périphériques et centraux *(fig. 1a)*.

3) Lorsque ces organes sont dysfonctionnels ou pathologiques, leur système circulatoire projette vers les muscles, la peau et les muqueuses qui les recouvrent, des points réflexes spécifiques par l'intermédiaire du système nerveux autonome qui intervient principalement dans l'émergence cutanée de cette infor mation dysfonctionnelle *infra-liminaire* ou *douloureuse*. Dans l'un ou l'autre cas, du point de vue bio-chimique, des neuro-médiateurs, de la substance P et de la cholécystokinine sont activés. Ils représentent le signal primordial de la gêne, de l'inconfort et *plus tard*, de la douleur (fig. 1b) : cette "activation" est déclenchée par des stimuli mécaniques, chimiques ou électriques excessifs.

4) Le doigt du patient posé sur la peau d'une zone malade ou sur la muqueuse en regard d'une dent pathologique, ou sur un point d'acupuncture perturbé, provoque deux effets :

- par l'attention qu'il nécessite, ce geste active le cortex par voie lemniscale, en même temps qu'il interroge les voies ascendantes extra-lemniscales,
- par la pression qu'il produit, ce geste "injecte" le moindre excès de substance P activée et de cholécystokinine (CCK8) de la peau vers la moelle épinière et le système nerveux central (SNC).

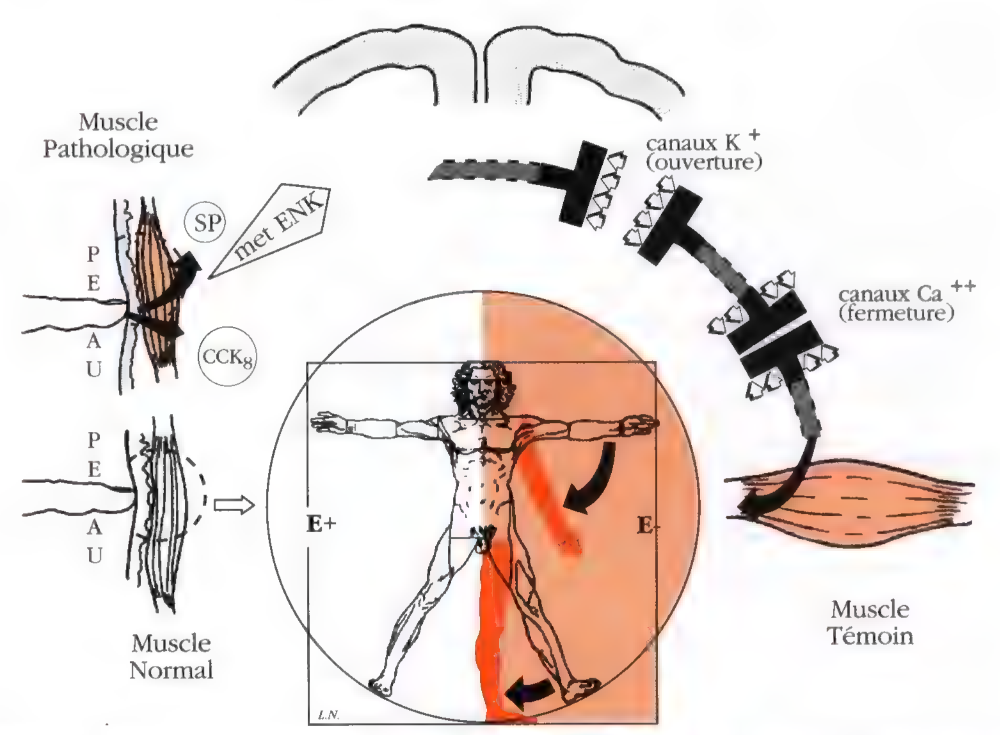


Figure 1 : Etapes mises en jeu par le test kinésiologique. A droite du sujet : l'appui digital sur la peau recouvrant un muscle normal entraîne une réaction énergo-positive (E+) des muscles-témoins. En revanche, la pression cutanée sur un muscle dysfonctionnellement raccourci entraîne une réaction énergo-négative (E-) au niveau du bras (deltoïde) ou de la jambe (tenseur du fascia lata), ici en noir. Cette réaction met en jeu la substance P (SP), la cholécystokinine (CCK8), la met-enképhaline et le potentiel de membrane neuronal (selon Nahmani).

5) Ces deux substances appartenant, l'une au système d'alerte et l'autre au système d'apaisement de la douleur, aiguë ou chronique, sont également présentes au niveau de tous les tissus soumis à la moindre dysfonction *même silencieuse* ou infra-liminaire (en dessous du seuil de la douleur).

6) L'excès de substance P activée et de CCK 8 peut être le signe révélateur d'une dysfonction neurologique, circulatoire (ischémique, inflammatoire, infectieuse, tumorale ou métabolique), d'un déséquilibre postural (muscle raccourci), nutritionnel ou pharmacologique ou d'une dysfonction acupuncturale ; le plus infime excès de ces deux substances peut déclencher une décharge importante de met-enképhaline, opioïde endogène, dont la concentration augmente brutalement de 50 à 65 % dans le liquide céphalo-rachidien.

7) Au niveau du SNC, cette décharge met-enképhalinergique, jouant le rôle de clé spécifique (ou ligand), modifie le potentiel de membrane neuronale : par l'intermédiaire d'acides aminés, elle ouvre brusquement les canaux à potassium et ferme immédiatement les canaux à calcium de tous les neurones.

8) Au niveau d'un muscle strié, pris comme muscle-indicateur ou muscle-témoin *fort*, la fermeture des canaux à calcium intervient au niveau de ses jonctions neuromusculaires : elle modifie immédiatement le potentiel de contraction de ce muscle par inhibition temporaire de son réflexe poly-synaptique.

9) Cette réaction intervient plus ou moins sur tous les autres muscles de l'organisme, mais en particulier sur des chaînes musculaires réflexes du système locomoteur.

10) En outre, toutes ces réactions neurologiques et bio-chimiques sont concomitantes avec des réactions électriques d'hyperpolarisation de membrane neuronale, provoquant une inhibition de la décharge du potentiel d'action de chaque cellule nerveuse, depuis la peau jusqu'à la jonction neuro-musculaire.

11) Ainsi, la réaction d'un muscle-témoin au test kinésiologique résulte d'une triple activité neurologique, bio-chimique et bio-physique aboutissant à un effet bio-mécanique.

12) Une réaction musculaire énergo-positive est par conséquent la preuve de l'homéostasie, une réaction énergo-négative représente la perturbation de cet équilibre biologique.

13) Ce triple aspect bio-mécanique, bio-chimique et bio-physique, peut être utilisé à titre de diagnostic, de pronostic et de traitement selon les différentes spécialités anti-douleur, pour rechercher l'homéostasie.

Ces déductions, réalisées à partir de faits cliniques ou expérimentaux, posent plusieurs questions, dont certaines trouvent déjà leurs réponses dans les résultats de la

recherche fondamentale, penchée depuis peu sur la relation entre les dysfonctions silencieuses infra-liminaires ou douloureuses, et leurs effets sur le potentiel de contraction des muscles striés.

En revanche, d'autres questions ne trouvent pas encore de réponse dans la recherche fondamentale.

A présent, on peut se demander à juste raison si des appareils de mesure peuvent actuellement objectiver les résultats des tests neurologiques proposés en kinésiologie, ce qui ouvrirait de nouvelles perspectives.

PERSPECTIVES :

Cette recherche, à laquelle de nombreux cliniciens se sont attachés, a donné naissance à de nombreuses tentatives de mesure de la force musculaire ou de l'activité électromyographique, de l'énergie électrique circulant dans les voies nerveuses ou acupuncturales.

Pour mesurer la force musculaire, on a tenté d'objectiver avec les dynamomètres les plus simples comme les plus précis (type Cybex), l'affaiblissement de muscles-témoins : mais ces appareils ne sont pas capables d'immobiliser complètement les sujets testés, ni de percevoir ou de contrôler leurs réactions posturales réflexes compensatrices. Dans ces mauvaises conditions, les résultats aléatoires de ces recherches ne permettent pas de conclure valablement, puisque ces mesures devraient intégrer le calcul *différentiel* entre la force de l'opérateur et celle du sujet examiné.

Or, comme l'expérience clinique kinésiologique le prouve à l'évidence quotidiennement, la moindre compensation posturale fausse la nature du résultat acquis et induit en erreur permanente le kinésiologiste non averti : d'où la nécessité d'un opérateur expérimenté qui contrôle à chaque instant les réactions de compensation du sujet testé et les élimine.

C'est la raison pour laquelle aucune machine de type dynamométrique n'a pu jusqu'à présent mesurer l'inter-action entre l'opérateur et le sujet examiné, qui constituent un système cybernétique complexe.

Cependant, il apparaît aujourd'hui possible de mesurer, à l'aide de différents types d'appareillages, certaines réactions biologiques mises en jeu au cours des tests kinésiologiques.

En ce qui concerne l'effet nociceptif cutané et ses conséquences sur la contraction musculaire, les travaux de Willer ont permis la mise au point d'un appareil qui mesure de manière précise le seuil d'excitation électrique de la peau à partir duquel

se déclenche un réflexe musculaire parfaitement objectivable, par un tracé électromyographique précis.

Cet "Algomètre", récemment mis au point, mesure le réflexe de retrait R3 consécutif à la stimulation électrique cutanée transmise par une paire d'électrodes. Les signaux électriques - intensité des stimulations et enregistrement du réflexe de retrait - sont connectés en parallèle et enregistrés sur un oscilloscope cathodique, un enregistreur magnétique et un micro-système informatisé *(fig. 2)*. En augmentant progressivement l'intensité de la stimulation électrique, ce dispositif permet de déceler le seuil douloureux qui déclenche un réflexe de retrait musculaire : par conséquent, ce système représente une mesure *objective* de la douleur provoquée, traduite en clair sur un électromyogramme précis.

De plus, en intégrant des produits chimiques dans le circuit, cet "Algo-mètre" permet aussi aux pharmacologues d'évaluer les effets des médicaments et d'en préciser les doses optimales pour un sujet donné.
Ainsi, cet appareil rejoint le test kinésiologique du point de vue des réactions cutanéo-musculaires et son application dans le choix des médicaments.

En kinésiologie, le choix d'un médicament et son dosage convenable est celui qui renforce au maximum les muscles-témoins, tandis qu'un mauvais médicament ou le surdosage d'un bon médicament affaiblit les muscles-témoins.



Figure 2 : Appareil de mesure du réflexe de retrait neuro-musculaire pour objectiver la sensation de douleur sur la peau. Il permet aussi une mesure qualitative et quantitative des traitements pharmacologiques (Algomètre, Racia).



Figure 3 : Appareil de mesure et de traitement des réactions musculaires énergo-négatives, des méridiens d'acupuncture perturbés et des matériaux dentaires toxiques (Bicom, Brügeman).

Un autre appareillage électromagnétique, le "Bicom", récemment mis au point par le physicien Ludwig (Brügemann, R.F.A.), permet plusieurs applications *(fig. 3)*. Il mesure par l'intermédiaire de la peau :

- l'état de contraction ou de contracture d'un muscle ou d'un faisceau musculaire isolé,
- l'énergie véhiculée au sein des méridiens d'acupuncture lorsque ceux-ci sont impliqués,
- l'effet des médicaments utilisés par le patient, ou à lui prescrire, et leur dosage précis,
- l'inocuité ou la toxicité des matériaux d'obturation ou de reconstitution utilisés en odontologie ou en orthopédie.

L'appareil utilise des ondes électro-magnétiques ultra-courtes pour faire sa détection de zones électro-négatives. Relié à un micro-ordinateur, il permet de quantifier le degré de perturbation de la peau sus-jacente à chaque muscle ou à chaque méridien d'acupunture et de les corriger.

Il permet en outre de détecter les agents allergènes ou polluants ou les matériaux toxiques qui peuvent être utilisés habituellement en odontologie conservatrice, en prothèse, en implantologie dentaire ou générale, et de les éliminer de la panoplie "thérapeutique", pour un sujet donné.

Du point de vue de l'acupuncture, un appareil récent, le "Pulsographe", permet de capter les pouls radiaux des poignets *(fig. 4)*.

Cette information, transmise à un amplificateur, permet d'analyser graphiquement sur écran d'ordinateur les variations de ces pouls, provoquées par la fonction physiologique ou la dysfonction des méridiens d'acupuncture, de traiter celle-ci et de comparer les pulsogrammes imprimés, avant et après traitement *(fig. 5)*.

Depuis trente ans environ, l'analyse kinésiologique représente l'exploitation clinique de la réaction neurologique de la peau en relation avec le potentiel de contraction musculaire.

La triple interprétation (bio-chimique, bio-physique et bio-mécanique) que nous avons donnée du test kinésiologique dans ces deux derniers chapitres justifie ce test comme un véritable "langage du corps" : sa lecture nous a entraînés aux limites de la biologie cellulaire, par le jeu subtil des réactions enregistrées depuis la peau, les neuro-médiateurs de la nociception, le potentiel de membrane neuronal et les effets sur les muscles striés.



Figure 4 : Pulsographe avec son détecteur transmettant à un ordinateur le "pouls" des méridiens d'acupuncture (Médica Data, France).

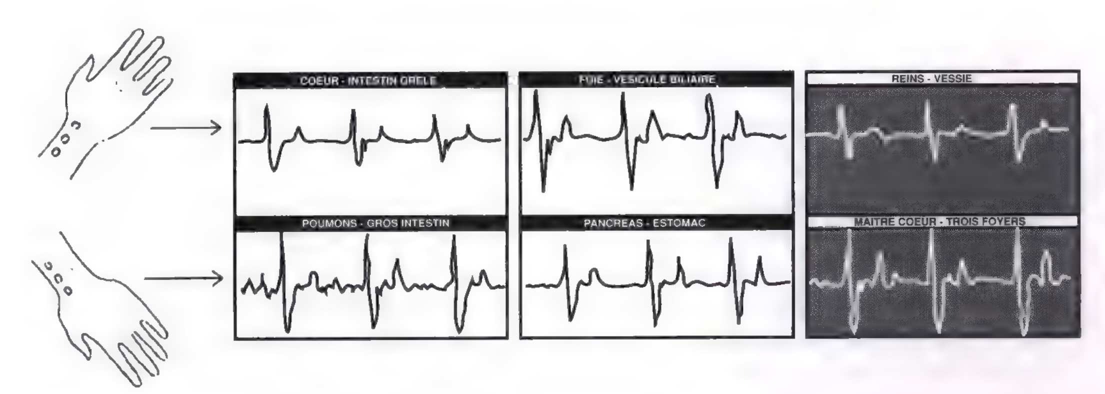


Figure 5 : Pulsogramme obtenu à partir de l'enregistrement des deux poignets d'un même sujet et représentant l'état énergétique des 12 méridiens d'acupuncture.

Ainsi, l'explication scientifique du test kinésiologique, en s'appuyant sur les travaux de neurologie et de bio-chimie les plus récents, devrait trouver son application actuelle dans la mise au point d'appareillages de mesures bio-physiques objectifs et fiables.

En attendant leur mise au point, la kinésiologie ouvre déjà des perspectives nouvelles du point de vue du diagnostic, du pronostic et de la thérapeutique en médecine générale, en médecine manipulative ou orthopédique.

Sur le plan médical, l'analyse kinésiologique permet de vérifier quotidiennement que la moindre gêne ou le moindre inconfort ressentis par les patients sont détectables et vérifiables. La thérapeutique qui en découle peut être testée par avance, qu'elle soit bio-mécanique, bio-chimique ou bio-physique, ce qui permet de remettre en question certains traitements incertains ou hasardeux.

Le choix d'un médicament, son dosage précis et son activité favorable ou défavorable ne sont plus réalisés en fonction de données statistiques ou publicitaires, mais en fonction de tests kinésiologiques révélant les besoins strictement individuels.

En médecine physique fonctionnelle, en posturologie aussi bien qu'en médecine manipulative, l'analyse kinésiologique permet de mieux diriger le sens du déplacement de la peau, des muscles ou des structures osseuses. Le déplacement de ces structures par manipulation adéquate permet d'obtenir une réaction énergo-positive du muscle-témoin ; en revanche, une manipulation incorrecte entraîne une réaction énergo-négative du muscle-témoin.

Sur le plan chirurgical, l'analyse kinésiologique permet de mieux étudier les conséquences à terme des cicatrices et leur traitement convenable.

Sur le plan orthopédique, cette analyse originale permet de connaître par avance la bio-compatibilité de chaque matériau ou l'interactivité de plusieurs matériaux, par rapport à chaque sujet pris individuellement.

Sur le plan odontologique, l'analyse kinésiologique ouvre la voie à la connaissance de relations remarquables entre les dents, leur mode d'occlusion, l'activité fonctionnelle ou dysfonctionnelle des muscles de la mastication, de la déglutition, de la phonation, de la respiration ou de la locomotion à travers la notion originale de "Complexe Mandibulo-Cranio-Sacré" et de système postural ou locomoteur. Ces nouvelles relations intéressent le praticien généraliste, l'occlusodontiste ou l'orthodontiste.

Sur le plan thérapeutique, le traitement de ces dysfonctions occlusales cranio-mandibulaires ou vertébrales, nécessite l'établissement de relations particulièrement étroites entre les occlusodontistes et les spécialistes médicaux ou para-médicaux auxquels nos patients peuvent avoir recours pour traiter des dysfonctions posturales, des céphalées, certaines "migraines", des cervicalgies et des dorsalgies.

Selon les cas, l'occlusodontiste est appelé à entrer en rapport avec l'orthodontiste ou avec les praticiens de médecine physique, les spécialistes en neurologie, en rhumatologie, en posturologie, en vertébro-thérapie, en chiropractie, en ostéopathie, en mésothérapie, en acupuncture, ou encore avec des disciplines aussi inattendues que lointaines en apparence, comme l'orthophonie, l'orthoptie, la podologie, la gymnastique corrective ou le yoga.

Les relations entre ces spécialités médicales ou para-médicales feront l'objet du Tome 2 sous-titré : **Diagnostic et traitements pluri-disciplinaires**.

Quant à ce premier tome, il restera le lieu de la réflexion permanente du clinicien par rapport aux sciences fondamentales. L'histoire de celles-ci démontre qu'elles précèdent parfois l'expérience clinique ou, qu'à l'inverse, elles peuvent expliquer à posteriori des faits cliniques ou thérapeutiques restés longtemps sans explication satisfaisante : c'est la tentative d'analyse et de synthèse que nous avons faite dans cet ouvrage.

ISBN 2 - 9504335 - 0 - 2

composition . graphisme . impression
ZIMAX IMPRESSION
RCS PARIS B 344 033 204